ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN ET CH. LASÈGUE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1866. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 8.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET J[NE] ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine.

1866



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1866.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES FRACTURES DES MAXILLAIRES SUPÉRIEURS.

NOUVEAU MOYEN DE LES RECONNAITRE DANS LES CAS FRÉQUENTS OU ELLES NE S'ACCOMPAGNENT PAS DE DÉPLACEMENT ;

Par le Dr A. GUÉRIN.

Les fractures du maxillaire supérieur sont si peu connues, qu'elles sont à peine mentionnées dans les ouvrages de chirurgie. Boyer n'en dit pas un mot, et Vidal (de Cassis) ne leur consacre que quelques lignes dans son *Traité de pathologie externe*. Il existe pourtant çà et là dans des recueils périodiques et dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* un certain nombre de faits qui pourraient servir à en ébaucher l'histoire, mais ces faits seraient en bien plus grand nombre, si les chirurgiens qui nous ont précédés avaient mieux connu les signes à l'aide desquels on peut diagnostiquer ces fractures.

Jusqu'ici, en effet, on n'a guère parlé que de celles qui sont tellement manifestes qu'une personne étrangère à la chirurgie eût à peine pu les méconnaître. De ce nombre sont celles qui coïncident avec l'arrachement d'une ou plusieurs dents, celles dans lesquelles les deux maxillaires ont été violemment séparés ou enfoncés; mais à côté de ces fractures, il y en a, en très-grand nombre, qui passent inaperçues parce qu'elles sont bien plus

difficiles à reconnaître : les maxillaires supérieurs sont, en effet, susceptibles d'être fracturés sans subir un déplacement notable, et dans ce cas il est fort difficile de constater la mobilité et la crépitation. Cette difficulté résulte de plusieurs causes : les fractures des maxillaires supérieurs étant presque toujours la conséquence d'une violence exercée sur la face, on éveille chez le malade, en recherchant la crépitation et la mobilité, une douleur qui le porte à se soustraire aux investigations du chirurgien, et ses mouvements, quoique bornés, suffisent pour rendre cette exploration très-difficile. D'un autre côté, la mobilité est peu appréciable même lorsque le malade se laisse examiner avec la plus grande résignation, parce que, quelque soin que l'on prenne pour faire fixer la tête par un aide, il est très-souvent difficile de dire si les maxillaires sont seuls déplacés ou s'ils sont entraînés dans les mouvements imprimés à la face.

Depuis quelques années, j'ai découvert un signe à l'aide duquel il devient très-facile de reconnaître ces fractures, et qui consiste dans une douleur que l'on éveille en *portant le doigt indicateur sur l'aileron interne de l'apophyse ptérygoïde*, qui devient même, parfois, manifestement mobile. Pour donner la signification de ce signe, j'ai besoin de dire quelques mots du mécanisme des fractures que je cherche à faire connaître.

Quand on porte un coup violent sur la face d'avant en arrière, comme si l'on voulait enfoncer la partie des maxillaires qui est située au-dessous de l'orifice des narines, on produit une fracture transversale qui, passant à environ 1 centimètre au-dessous de l'os malaire, se prolonge inclusivement jusqu'aux apophyses ptérygoïdes, et ces apophyses sont toujours fracturées au niveau de l'extrémité inférieure de la fente ptérygo-maxillaire, c'est-à-dire dans le point où elles offrent le moins de résistance. Ainsi l'expérience m'a démontré que les fractures des maxillaires supérieurs entraînent infailliblement celles des apophyses ptérygoïdes, et cette opinion sera facilement admise par les chirurgiens qui ont souvent pratiqué l'ablation du maxillaire supérieur. On peut en effet constater que, après avoir séparé les maxillaires sur la ligne médiane, au niveau de leur apophyse montante et à leur union avec l'os malaire, au moment où on les luxe en les saisissant avec un davier, on enlève en même temps l'extrémité

inférieure des apophyses ptérygoïdes; dans ce mouvement, ces apophyses se rompent si facilement qu'elles n'opposent presque aucune résistance, mais cette analogie ne serait pas suffisamment démonstrative, et j'emprunterai mes preuves à l'observation clinique et à des expériences sur le cadavre; déjà, à plusieurs reprises, j'avais cru avoir observé des fractures du maxillaire supérieur, sans déplacement notable dans des cas où les malades pensaient n'avoir eu qu'une forte contusion. A force de rechercher la mobilité, j'avais éveillé de la douleur derrière les grosses dents molaires, et m'étant souvenu de la solidarité qui existe entre les apophyses ptérygoïdes et les maxillaires quand on fait l'extirpation de ces derniers, j'avais cherché la mobilité des apophyses et toujours cette recherche avait causé une douleur plus ou moins vive au niveau de leur aileron interne; déjà j'étais convaincu que cette douleur ne pouvait être liée qu'à une fracture de l'apophyse ptérygoïde, car le coup ayant porté sur la partie antérieure du visage, il n'y avait pas de raison pour que la douleur se fût produite au fond de la bouche derrière la voûte palatine, à moins qu'une lésion n'eût été produite en ce dernier point. Or il ne pouvait pas y avoir là d'autre lésion qu'une fracture. L'observation et le raisonnement m'avaient ainsi amené à une conviction dont je n'oserais pas pourtant vous faire les confidents, si, depuis, le hasard ne m'avait mis à même d'en vérifier l'exactitude. Le 20 octobre 1862, pendant que j'étais chirurgien de l'hôpital Cochin, on apporta dans mon service le nommé G...... (Georges), âgé de 38 ans, qui, en tombant dans une carrière, venait de se fracturer la colonne vertébrale. J'étais alors remplacé par un de mes collègues qui ne constata pas d'autres lésions. Quatre jours après l'entrée de ce malade, ayant repris mon service, et mon attention ayant été attirée par des traces de contusion sur la lèvre supérieure, je recherchai les signes de la fracture des maxillaires supérieurs, et je constatai une mobilité, appréciable pour moi, mais peu notable, et j'éveillai une assez vive douleur en portant le doigt indicateur au niveau de l'aileron interne de l'apophyse ptérygoïde.

Le malade ayant succombé le 22 décembre, c'est-à-dire deux mois après son entrée à l'hôpital, je priai M. Rigal, mon interne, de rechercher avec soin la fracture de la mâchoire supérieure et

il me prépara une pièce anatomique, qui est une preuve irrécusable de l'opinion que j'avais soutenue; elle démontre que les deux maxillaires, les deux apophyses ptérygoïdes et la branche du palatin qui les sépare ont été fracturés suivant une ligne légèrement sinueuse qui s'étend d'une fente ptérygo-maxillaire à celle du côté opposé, et pourtant le malade n'eût accusé aucune douleur dans cette région, si je ne l'avais pas examiné avec le soin que nous apportons quand nous cherchons à vérifier une opinion qui n'est pas suffisamment démontrée.

Depuis cette époque, j'ai retrouvé chez plusieurs malades les signes de cette fracture, et l'année dernière j'ai traité à l'hôpital Saint-Louis deux hommes qui les présentaient de la manière la plus évidente.

J'ai en vain cherché dans mes cartons l'observation du premier malade; M. Lefeuvre, un de mes internes, m'a donné sur le second une note que je vous demande la permission de vous lire tout entière, parce qu'elle n'est pas longue et qu'elle est parfaitement conforme à ce qui a été observé.

Observation. *Fracture du maxillaire supérieur.* — Le nommé V..... (Louis), âgé de 35 ans, exerçant la profession de charretier, reçut dans la figure, le 20 octobre 1865, un coup de pied de cheval qui le renversa ; il rendit aussitôt par le nez et par la bouche une quantité de sang qu'il évalue à 1 litre environ.

Six heures après cet accident, V...... entrait à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Guérin ; il ne saignait plus, mais son œil et sa joue du côté droit portaient les traces d'une violente contusion. Le fer du cheval était même dessiné par une légère excoriation entre l'aile du nez et l'oreille droite.

Le 21 octobre, M. Guérin constata d'abord qu'il existait une fracture des os propres du nez, et, recherchant si le maxillaire supérieur n'aurait pas été fracturé, il le saisit entre les doigts et chercha à lui imprimer des mouvements après avoir fait solidement fixer la tête du malade entre les mains d'un aide. La mobilité étant très-difficile à constater, M. Guérin rechercha un signe qu'il dit avoir toujours trouvé dans les fractures du maxillaire supérieur. Ayant écarté les mâchoires du malade, il porta un indicateur dans la bouche au niveau de l'aileron interne de l'apophyse ptérygoïde et il constata que la pression en ce point causait une vive douleur, d'où il conclut qu'il y avait fracture du maxillaire supérieur et de l'apophyse ptérygoïde.

Nous ne tardâmes pas à vérifier l'exactitude de ce diagnostic. Les accidents inflammatoires s'étant dissipés, nous constatâmes, en effet,

que non-seulement la douleur persistait à la partie postérieure et externe de la voûte palatine, mais encore nous reconnûmes de la manière la plus évidente la mobilité de l'apophyse ptérygoïde et celle du maxillaire supérieur.

Une ecchymose bleuâtre, que l'on voyait sous la membrane muqueuse palatine, 1 centimètre environ au-dessus de l'arcade dentaire, nous parut encore confirmer le diagnostic. Les troubles fonctionnels résultant de cette fracture furent d'ailleurs très-peu prononcés; le malade éprouva, les premiers jours seulement, un peu de douleur en mangeant; ses mâchoires avaient perdu de leurs forces, et il ne pouvait retenir entre ses dents une compresse que l'on tirait un peu brusquement. Il commença à prendre des aliments dès le troisième jour, et le dixième il voulut sortir de l'hôpital prétendant qu'il était guéri, bien qu'il y eût encore de la douleur et de la mobilité au niveau de l'extrémité inférieure de l'apophyse ptérygoïde.

Voilà, il faut en convenir, des fractures d'une bien grande bénignité, et l'on comprend parfaitement qu'elles aient longtemps passé inaperçues. Quelques faits de fracture avec déplacement, qui ont été publiés dans ces dernières années, étaient encore propres à faire méconnaître celles dont je m'efforce de faire l'histoire succincte. Ainsi M. Richet a publié, dans le tome VII des *Bulletins de la Société de chirurgie*, une observation très-intéressante de *fracture complète du maxillaire supérieur, sans complication de plaie ou d'écrasement*. Mais, dans ce cas, il y avait un tel déplacement, que le maxillaire fracturé ne put être maintenu assez solidement pour que les incisives des deux mâchoires pussent tenir au contact, après la consolidation de la fracture, bien que M. Richet se fût efforcé de s'opposer au déplacement au moyen d'un appareil en gutta-percha.

M. Goffres, chirurgien principal de l'armée, a aussi publié dans le tome XIII du même recueil, une observation curieuse de fracture des maxillaires supérieurs; mais, dans ce fait, le maxillaire droit était atteint de plusieurs fractures; l'une d'elles, commençant au niveau de la dent canine, s'étendait verticalement en haut jusqu'à l'apophyse montante, et se continuait en arrière jusqu'à l'os palatin, en intéressant dans toute son étendue l'apophyse palatine qui était brisée en plusieurs fragments. Une autre fracture longitudinale, commençant vers le niveau de la dent canine, et finissant vers la deuxième grosse molaire, séparait le bord alvéolaire du reste de l'os, et constituait un fragment qui

n'était maintenu que par des lambeaux de la muqueuse gingivale.

Toute la portion des deux os maxillaires, dans laquelle viennent s'implanter les quatre dents incisives, était broyée en de nombreux fragments qui flottaient dans l'intérieur de la bouche. L'os maxillaire supérieur du côté gauche était également fracturé, et toutes ces portions osseuses, dit M. Goffres, étaient, avec la muqueuse déchirée, pendantes dans la bouche.

Vous voyez, messieurs, que les observations de fractures avec mobilité extrême des fragments diffèrent complétement de celles sur lesquelles je cherche à appeler votre attention. Dans les miennes, il faut le plus grand soin pour constater un peu de mobilité; dans les autres, le déplacement est tel qu'il est difficile de maintenir réduits les fragments déplacés.

Il existe encore dans la science quelques faits analogues; quelques-uns ont pourtant été moins graves; tels sont les deux faits consignés par M. Cloquet, dans le *Répertoire général des sciences médicales;* telle est encore l'observation de M. Lhonneur, jeune chirurgien dont l'armée déplore la mort prématurée. L'observation de M. Lhonneur n'est pas sans analogie avec ce que j'ai observé; mais il y avait, dans ce cas, un enfoncement du maxillaire supérieur, qui avait porté les incisives supérieures sur un plan postérieur à celui des inférieures, et, par conséquent, le diagnostic ne pouvait pas offrir de difficultés. La propulsion en arrière du maxillaire supérieur chez notre malade, dit M. Lhonneur, ne nous paraît avoir eu lieu que par suite de la fracture de l'apophyse ptérygoïde. Avait-il constaté la coïncidence de cette fracture, ou bien ne l'admettait-il que comme une conséquence forcée de l'enfoncement du maxillaire supérieur ? Il ne s'explique pas suffisamment à ce sujet.

Toujours est-il que, dans ce cas, l'apophyse ptérygoïde devait nécessairement avoir été fracturée. Cette fracture pouvait être devinée; mais il n'était plus aussi facile de la soupçonner dans les cas où la solution de continuité n'a pas entraîné de déplacement appréciable. En réfléchissant aux connexions qui existent entre les maxillaires supérieurs et les apophyses ptérygoïdes, par l'intermédiaire des os palatins, il est pourtant facile de comprendre que tout choc qui porte sur la partie antérieure des os

maxillaires supérieurs, doit avoir un retentissement sur la partie des apophyses ptérygoïdes avec laquelle les os sont intimement soudés. Quand le choc aura assez de violence pour enfoncer les maxillaires, il poussera en arrière les apophyses fracturées, comme dans le cas de M. Lhonneur; s'il est moins violent, les os fracturés resteront en place. D'après les recherches auxquelles je me suis livré, ces dernières seraient de beaucoup les plus fréquentes. Ne voulant pas seulement m'en rapporter à l'observation clinique, j'ai prié M. Cocteau, prosecteur de l'amphithéâtre des hôpitaux, de tâcher de reproduire sur le cadavre la fracture dont il m'avait entendu parler. Sur sept cadavres il l'a produite, et toujours les apophyses ptérygoïdes ont eu le même sort que les maxillaires supérieurs. De ses recherches il résulte qu'un coup porté violemment sur la partie de la face qui est au-dessous du nez, produit invariablement une fracture qui a une ressemblance parfaite avec celle que j'ai observée à l'hôpital Cochin. En mettant une pièce préparée par M. Cocteau à côté de celle que j'ai recueillie dans mon service, il est impossible de méconnaître l'exactitude de ma description de la fracture des os maxillaires.

Dans le fait observé par moi à l'hôpital Cochin, les deux maxillaires supérieurs et les deux apophyses ptérygoïdes ayant été fracturés, toutes les fractures qui ont été produites à l'amphithéâtre ayant été également doubles, on est, ce me semble, en droit d'affirmer que le plus ordinairement cette fracture existe des deux côtés. S'il est facile de la produire sur le cadavre, il est impossible qu'elle ne soit pas fréquente sur le vivant. J'ai déjà dit que je l'ai observée un certain nombre de fois; tout le monde l'observera, quand il sera bien avéré que les os maxillaires supérieurs peuvent être fracturés sans qu'il y ait mobilité et crépitation.

Pendant longtemps on a traité comme entorses les fractures des malléoles qui ne s'accompagnent ni de mobilité ni de crépitation bien marquées; mais depuis les travaux de Dupuytren et de ses élèves, nous savons que le diagnostic est difficile, et nous recherchons avec le plus grand soin tous les signes qui peuvent nous servir à fixer notre opinion. J'espère qu'il en sera de même pour les fractures que je viens de décrire.

Ces fractures n'ont pas une grande gravité, puisque quelques

jours suffisent pour que les malades puissent broyer les aliments. Reste à savoir si le broiement avec des mâchoires fracturées est sans inconvénient au point de vue de la bonne conformation du visage. Si l'on tient compte de la prudence instinctive des malades dans les premiers jours de l'accident, on admettra qu'à cette époque, au moins, le déplacement n'est pas impossible : les blessés, en effet, ouvrent la bouche avec une grande réserve; ils tâchent de se soustraire à toute pression, et ce n'est guère qu'au bout d'une semaine qu'ils commencent à mâcher avec un peu de confiance.

Quand on examine les pièces sèches que j'ai fait préparer, on s'étonne encore que les fragments de cette espèce de fracture puissent acquérir si vite une solidité suffisante. Mais on peut, je crois, s'en rendre compte en se rappelant qu'il y a sur le trajet de la fracture des insertions musculaires de nature fibreuse, qui doivent être des moyens de contention, et rétablir vite une grande solidarité entre les fragments et la partie de la face, dont ils ne sont séparés que par une fente assez étroite; ajoutez à cela le périoste qui n'est pas déchiré dans toute l'étendue de la fracture, et aussi l'engrènement des fragments qui est tellement prononcé sur la pièce de M. Cocteau, que le fragment inférieur, quoique rompu comminutivement, résiste à une forte pression. A cause de la différence qui existe entre les fractures que je viens de décrire et les observations qui sont consignées dans la science, je pense que, pour le traitement, il faut établir des distinctions : pour les cas semblables à ceux de M. Richet et de M. Goffres, par exemple, on aura recours aux appareils employés par nos éminents confrères, tandis qu'il suffira, pour les cas où il n'y a pas de déplacement appréciable, de recommander au blessé de ne se servir de ses mâchoires qu'avec une prudente réserve. Chez le malade de l'hôpital Cochin, je voulus appliquer l'appareil de M. Goffres, parce que je craignais que les fragments, étant abandonnés à eux-mêmes, ne se déplaçassent bientôt. Mais le malade n'ayant pas pu supporter cet appareil, je me décidai à ne pas traiter cette fracture qui était si peu de chose auprès d'une lésion qui devait être mortelle. Vous avez pu juger par vous-même du résultat obtenu. Aucun appareil n'eût pu en produire un meilleur.

En résumé, je crois avoir démontré :

1° Qu'il existe des fractures des maxillaires supérieurs, sans déplacement;

2° Que la mobilité et la crépitation sont alors difficiles à constater;

3° Que la douleur produite par le toucher, au niveau de l'aileron interne des apophyses ptérygoïdes, en est le signe pathognomonique;

4° Que, parfois même, il est plus facile, au bout de quelques jours, de constater la mobilité de ces apophyses que celle des maxillaires;

5° On pourrait enfin ajouter que l'apophyse montante de l'os palatin est nécessairement brisée; et la pièce anatomique que j'ai recueillie à l'hôpital Cochin démontre que la fracture de la lame verticale de l'ethmoïde coïncide avec celle des os maxillaires et des apophyses ptérygoïdes.

DE L'ULCÉRATION DE LA CAROTIDE INTERNE, CONSÉCUTIVE A LA CARIE DU ROCHER;

Par Jacques JOLLY, interne des hôpitaux.

Parmi toutes les complications qui peuvent survenir dans la carie du rocher (accidents cérébraux, phlébite des sinus de la dure-mère, paralysie de la face, etc.), la perforation des vaisseaux, si nombreux et si importants, qui entourent la portion pierreuse du temporal, est certainement un des accidents les plus redoutables, mais, heureusement aussi, un des plus rares. Quand, ainsi que le fait remarquer Tröltsch, on réfléchit que, traversant ou longeant le rocher, se trouvent la carotide interne, le sinus latéral, les sinus pétreux supérieur et inférieur, le golfe de la jugulaire interne et, tout à fait en arrière, le sinus transverse, on est surpris que la carie de cet os n'amène pas plus souvent l'ulcération des conduits vasculaires.

Il existe cependant dans la science un certain nombre d'observations dans lesquelles cette lésion se trouve signalée; et, chose remarquable, chacun des vaisseaux a fourni son contingent aux observateurs.

Ainsi, à la séance du 15 octobre 1851, M. Huguier (1) montrait à la Société de chirurgie une pièce qui provenait d'une femme de 50 ans, morte dans son service à la suite de deux hémorrhagies abondantes par l'oreille, et sur laquelle on voyait l'ulcération des sinus pétreux supérieur et inférieur et du golfe de la jugulaire interne largement ouvert en arrière.

De son côté, M. Toynbee (2) décrit un cas semblable. Une carie de la caisse du tympan avait amené l'érosion du golfe de la veine jugulaire interne; des hémorrhagies par l'oreille et la mort avaient été les conséquences de cette lésion.

Dans le fait du Dr Syme (3), c'était le sinus pétreux supérieur qui avait été ouvert. Il s'agit d'un enfant qui, dans la convalescence d'une scarlatine, fut pris d'hémorrhagies abondantes et répétées par l'oreille, pour lesquelles M. Syme lia la carotide primitive. A l'autopsie, il trouva une ulcération du sinus pétreux supérieur produit par un séquestre du rocher.

En 1848, M. Courtin (4) a présenté à la Société anatomique une pièce sur laquelle on voyait une ulcération du sinus latéral consécutive à une carie du rocher, et, comme dans les cas précédents, la mort était arrivée par des hémorrhagies très-abondantes par l'oreille.

Tröltsch (5), a vu des hémorrhagies graves et répétées succéder à l'ulcération du sinus transverse dans le cours d'une otite interne qui avait rapidement amené la carie du tissu osseux. Dans ce cas le malade mourut d'infection purulente.

Enfin la carotide interne à son passage dans le canal carotidien n'est pas davantage respectée; et nos recherches dans les recueils français nous ont permis de rassembler sept cas de lésion de cette artère, qui, ajoutés à celui que nous possédons,

---

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1851.

(2) *A Descriptive catalogue of Museum*, p. 812.

(3) *Edinburgh monthly Journal*, n° 3.

Ces deux citations ont été empruntées à M. Triquet; elles se trouvent dans une leçon sur l'otorrhagie, publiée par lui dans la *Gazette des hôpitaux* du 19 janvier 1864. Nous regrettons le vague des indications, mais nous n'avons pas pu nous procurer les sources originales.

(4) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, p. 120.

(5) *Anatomische Beiträge*, etc., 1859. Cité par M. Simon Duplay dans les *Archives gén. de méd.* de 1863, t. III, 6e série.

portent à huit le nombre des faits dans lesquels l'ulcération a atteint la carotide ; et ce chiffre relativement élevé nous montre que de tous les vaisseaux qui avoisinent le rocher, c'est l'artère qui est le plus souvent perforée.

Il nous a paru intéressant de grouper ces faits, de les comparer entre eux, et de voir si, de leur étude analytique il ne ressortirait pas quelques enseignements dont la thérapeutique pût tirer parti.

Car la question se présente ici sous une nouvelle face. Tandis, en effet, que pour les autres lésions citées plus haut, le médecin se trouve désarmé contre ces hémorrhagies effrayantes qui amènent si rapidement la mort du malade, pour celle-ci il lui reste une ressource ultime, nous voulons parler de la ligature de la carotide primitive ou mieux, à notre avis, de la carotide interne.

Dans un rapport sur l'otorrhagie, lu à la Société anatomique et reproduit en partie dans les *Archives générales de médecine*, M. Genouville (1) s'élève formellement contre l'idée de tenter cette ligature; et pour cela il s'appuie sur un fait de M. Baizeau que nous rapportons plus loin. Or, en présence de notre observation dans laquelle, si elle ne guérit pas un malade phthisique, la ligature de la carotide primitive arrêta du moins les hémorrhagies, nous croyons que ces conclusions sont tout au moins trop absolues, et, moins décourageant que lui, nous espérons faire voir que, dût-elle ne pas sauver tous les malades, cette ligature peut et doit même être tentée comme dernière ressource contre des hémorrhagies incoercibles.

Obs. Ire. Boinet (2). *Carie du rocher, paralysie du facial, perforation de la carotide interne, hémorrhagie par l'oreille. Mort; autopsie.* — Le premier fait d'ulcération de la carotide interne que nous ayons trouvé date de 1836; il appartient à M. Boinet. Il s'agit d'un homme de 42 ans, porteur à la Halle, qui, en 1828, fut pris, tout à coup, de bourdonnements d'oreille, de douleur et bientôt après d'un écoulement purulent par l'oreille gauche.

En juin 1833, il se déclara du côté malade une paralysie de la face qui persista jusqu'à la mort.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1864, p. 380, et *Archives gén. de méd.* mai 1866.

(2) Mémoire sur les signes immédiats de la contusion du cerveau, etc. (*Archives gén. de méd.*, t. XIV, 1837). L'observation est la 10e du mémoire.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, en décembre 1835, on constatait un écoulement purulent très-abondant et très-fétide par l'oreille gauche, une paralysie du facial et en outre les symptômes d'un abcès au niveau de l'apophyse mastoïde.

Depuis cinq ou six ans, le malade avait une toux sèche continue et pendant son séjour à l'hôpital, il fut pris d'une diarrhée très-forte, de dépérissement graduel, et de sueurs abondantes la nuit, mais il n'eut pas d'hémoptysies.

Le 7 mars, tandis que le malade parlait sans toux, sans oppression antécédente, un sang rutilant s'écoula en abondance par le nez, la bouche et l'oreille du côté malade. Ce sang n'était pas spumeux et ne contenait aucun caillot. Il y en avait un plein crachoir. Le pouls était insensible et les extrémités froides. Le sang s'arrêta tout à coup après avoir coulé deux minutes environ.

Le lendemain seconde hémorrhagie qui, moins abondante que la première, s'arrêta aussi d'elle-même.

Dans la soirée une nouvelle hémorrhagie contre laquelle tout moyen échoua, et qui fut beaucoup plus abondante que les deux autres, emporta le malade.

Autopsie trente-six heures après la mort.

La dure-mère non ramollie a une teinte noirâtre au niveau de la base du rocher.

Soulevée, elle permet de voir une ouverture arrondie, de 3 lignes de diamètre qui siége à l'union de la face supérieure du rocher avec la portion écailleuse du temporal, et communique avec une autre ouverture existant à la face inférieure du rocher. Enfin une troisième ouverture correspond à l'articulation du temporal avec cet os. La base du rocher est presque complétement détruite; l'apophyse styloïde, détachée du reste de l'os.

L'ouverture de la trompe et le canal carotidien ont complétement disparu. Le limaçon et les canaux demi-circulaires sont mis à nu en quelques points. Le conduit auditif externe est réduit à une mince couche osseuse formant son entrée; mais l'apophyse mastoïde et les cellules mastoïdiennes sont saines. Toute la face inférieure du rocher est convertie en un vaste foyer putride dans lequel flottent quelques parcelles osseuses.

Le nerf de la septième paire, à partir de son entrée dans l'aqueduc de Fallope, est détruit jusqu'à son passage derrière l'apophyse mastoïde. Le sinus latéral est presque oblitéré dans sa partie inférieure, tandis qu'un peu plus haut existe un caillot adhérent sans trace de pus.

La carotide interne, dont les parois sont minces et un peu molles, présente une ulcération d'une ligne de diamètre, sur son côté antérieur, à peu près au milieu de son trajet dans le rocher où elle est mobile et baignée dans la sanie purulente. Elle ne contient pas de

caillots, ils sont abondants au contraire dans les fosses nasales et l'orifice de la trompe d'Eustache qu'ils remplissent.

Obs. II. — Porter. *Scarlatine, carie du rocher, hémorrhagies répétées, perforation de la carotide interne probable. Mort ; pas d'autopsie.* — Cette observation se trouve dans la *Clinique de Graves* (1), à qui elle avait été communiquée par le professeur Porter.

Vers le 18 septembre 1841, celui-ci fut appelé à soigner un enfant de 11 ans, d'une complexion extrêmement délicate.

Le petit malade avait une scarlatine qui suivit son cours régulier ; mais, pendant sa convalescence, l'enfant fut pris d'une double adénite cervicale suppurée et d'un écoulement purulent par les deux oreilles. La surdité, d'abord plus prononcée à gauche, fut complète pendant quelques jours, puis l'ouïe revint peu à peu ; mais, en même temps, le pus fourni par l'oreille droite devenait d'une fétidité abominable, et il se déclarait une hémiplégie faciale du même côté.

Les choses allèrent ainsi jusqu'à la neuvième semaine, et les forces semblaient revenir, lorsqu'à ce moment l'enfant fut pris, au milieu de la nuit, d'un écoulement sanguin très-abondant par l'oreille.

Nous laissons maintenant la parole au Dr Porter pour la description de l'hémorrhagie.

« Le petit malade s'était endormi tranquillement ; tout à coup il se réveille en s'écriant : Oh ! mon oreille, mon oreille ! Presque aussitôt un flot de sang jaillit de l'oreille droite. Ce sang était rutilant et avait tous les caractères du sang artériel ; il coulait avec la même abondance que si on l'avait versé avec une aiguière, et il y en avait assez pour salir plusieurs serviettes. Du reste, cette hémorrhagie fut arrêtée par l'épuisement de l'enfant bien plutôt que par les moyens dirigés contre elle.

« Je ne fus pas appelé à ce moment ; mais, le matin suivant, de bonne heure, je voyais le malade : il se plaignait d'une douleur excessive dans le côté gauche, on eût dit d'une hémicrânie ; l'oreille donnait issue à un sérum clair et fétide, mêlé de quelques flocons de pus de mauvaise nature et coloré par du sang.

« J'essayai de tamponner l'oreille, mais la pression qui résulta de la cessation de l'écoulement fut si douloureuse qu'elle ne put être supportée, même pendant quelques minutes.

« A partir de cet instant jusqu'au moment de la mort, il y eut des hémorrhagies à intervalles irréguliers. Trois ou quatre fois, je me trouvai présent au moment où se produisait l'écoulement, de sorte que je peux indiquer avec précision comment les choses se passaient.

« Il n'y avait aucun symptôme précurseur ; l'hémorrhagie survenait parfois pendant le sommeil ; d'autres fois, c'était pendant que l'enfant

(1) *Clinique médicale*, traduct. Jaccoud, t. I, p. 440

s'amusait avec des jouets. Généralement il poussait alors un seul cri, et le sang partait avec une violence dont j'ai été profondément étonné. *Dans aucune opération chirurgicale, je n'ai vu le sang couler aussi rapidement.* Une seule fois, j'ai vu quelque chose de comparable : c'était chez un individu dont la veine jugulaire interne avait été ouverte. *C'est à peine si l'écoulement pouvait être arrêté par la pression, et ces tentatives amenaient d'ailleurs une douleur si vive* que la garde-malade avait fini par ne plus intervenir et par laisser l'hémorrhagie s'arrêter spontanément, ce qui avait ordinairement lieu au bout d'une minute. Le sang était toujours rutilant et les pertes n'avaient rien de régulier dans leur retour. »

Une semaine avant la mort, on s'aperçut que le sang coulait dans le pharynx par la trompe d'Eustache et qu'une partie était avalée ; enfin, au bout de treize semaines de souffrances, le malade mourut après une dernière hémorrhagie.

On ne put faire l'autopsie.

Réflexions. — M. Porter, se fondant sur l'abondance de l'écoulement, les caractères artériels du sang et l'existence d'une carie du rocher, pense que le canal carotidien a été atteint, et l'artère qu'il renferme ulcérée.

Le traducteur de la *Clinique de Graves* fait suivre cette observation d'une note dans laquelle, s'appuyant sur ce qu'il paraît difficile que l'existence puisse se prolonger pendant treize semaines avec une ulcération de la carotide interne, il suppose que c'est plutôt une petite artère qui, née de la méningée moyenne, va s'anastomoser dans l'aqueduc de Fallope avec la stylo-mastoïdienne.

Avec M. Genouville, nous ne pouvons admettre cette hypothèse. Si, en effet, en l'absence de l'autopsie, on ne peut affirmer l'ulcération de la carotide interne, surtout après le fait de M. Syme, rapporté plus haut, du moins cette supposition est-elle beaucoup plus admissible que celle de M. Jaccoud.

Remarquons, en effet, que M. Porter dit en propres termes : « Dans aucune opération chirurgicale, je n'ai vu couler le sang aussi rapidement. » Or, il nous paraît difficile que cette petite artériole anastomotique de M. Jaccoud puisse jamais acquérir un volume assez grand pour fournir une quantité de sang aussi considérable. Ajoutons aussi que, s'il n'y a que la longue durée de la vie après la perforation qui fasse hésiter M. Jaccoud, il peut se rallier sans crainte à notre opinion. Si, en effet, M. Porter dit

que l'enfant est mort après treize semaines de souffrances, il a soin de nous dire aussi que ce ne fut qu'à la neuvième semaine que se manifesta la première hémorrhagie; c'est donc quatre ou tout au plus cinq semaines qu'a vécu l'enfant après l'ulcération de l'artère, et cette durée de la vie concorde avec celle de plusieurs autres de nos malades.

Obs. III. — Chassaignac (1), *Phthisie, carie du rocher, ulcération de la carotide interne; deux hémorrhagies. Mort; autopsie.* — En 1851, M. Chassaignac observait un nouveau fait d'ulcération de la carotide interne; nous en résumons les principaux traits.

Le malade est un homme de 50 ans, qui, six mois avant son entrée à l'hôpital, fut pris, à la suito d'un violent rhumo, de douleurs de tête extrêmement intenses, augmentées par les mouvemonts de la mâchoire; il avait en outre des vertiges quand il se baissait.

Au bout de six semaines, surdité complète du côté droit, écoulement abondant de pus par l'oreille de ce côté, ot hémiplégie faciale droite.

En outre, on constate des signes de tuberculisation du côté de la poitrine, et l'existence d'une caverne au sommet droit.

Du 10 février 1851 au 5 mars, les symptômes restèrent les mêmes, l'écoulement seul devint sanguinolent et prit une couleur analogue à celle du chocolat.

Le 6 mars, eut lieu une hémorrhagie abondante par l'oreille malade, et le tamponnement du conduit auditif externe eut pour résultat de faire passer le sang par la trompe d'Eustache. Une saignée est pratiquée, l'hémorrhagie s'arrête.

Le lendemain 8 (?), elle reparaît avec une intensité beaucoup plus grande. Les assistants rapportent que le jet de sang qui s'est échappé par le conduit auditif avait le volume du petit doigt; la mort arriva avec une telle rapidité qu'on n'eut le temps d'opposer aucun moyen à l'hémorrhagie.

A l'autopsie, on trouve sous la dure-mère un énorme caillot sanguin; une carie, d'un pouce carré environ, occupe la partie supérieure du rocher: la paroi ossouse de la caisse est détruite, ainsi que la membrane du tympan, et deux stylets introduits, l'un par le bout supérieur de la carotide interne, l'autre par le bout inférieur, viennent sortir par le point carié de l'os.

En outre, les deux poumons sont infiltrés de tubercules.

Obs. IV. — Marc Sée (2). *Phthisie, carie du rocher, deux hémorrhagies,*

(1) *Traité de la suppuration*, t. I, p. 529.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1858, p. 5.

ulcération de la carotide interne probable. Mort; autopsie. — La pièce a été présentée en 1858, par M. Marc Sée, à la Société anatomique.

Elle avait été prise, dans le service de M. Grisolle, sur un phthisique qui, depuis assez longtemps, était affecté d'un écoulement par l'oreille dont il se plaignait à peine.

Le 28 décembre 1857, une hémorrhagie par le conduit auditif externe survint brusquement au milieu de la journée. Le sang était rutilant, il sortait par saccades, et il s'en écoula au moins 1 kilogramme. Le tamponnement de l'oreille et une compression légère sur le pavillon suffirent pour arrêter l'hémorrhagie.

Elle reparaît le 2 janvier 1858 avec les mêmes caractères, mais avec moins d'abondance ; on l'arrête aussi facilement.

De ce moment jusqu'à la mort, qui arriva le 13 janvier par suite des progrès de la tuberculisation, il n'y eut pas de nouvel écoulement sanguin.

A l'autopsie, les poumons sont remplis de tubercules ramollis.

Du côté du rocher, on trouve dans les oreilles moyenne et interne une cavité anfractueuse communiquant largement avec les cellules mastoïdiennes remplies de pus; pas de trace de matière tuberculeuse.

Le conduit auditif externe est plein de sang. Le sinus latéral et la méningée moyenne, examinés avec le plus grand soin, présentent une intégrité complète. L'artère carotide interne baigne dans le pus ; ses parois sont ramollies et manifestement altérées, surtout au niveau de son premier coude, et il est très-probable qu'il y a eu là une solution de continuité.

Malheureusement, le trait de scie qui a détaché le rocher porte juste en ce point, et il est impossible de distinguer ce qui serait le résultat d'une lésion pathologique de ce qui est la conséquence de la préparation de la pièce.

Réflexions. — Ce fait peut présenter quelques doutes : outre le sinus latéral, l'artère méningée moyenne et la carotide interne qui, d'après M. Sée, sont les trois sources qui seules pouvaient fournir le sang, il faut compter les sinus pétreux, le golfe de la jugulaire, et même le sinus transverse. Or, rien dans l'observation ne nous indique qu'ils aient été examinés. Cependant, à cause des caractères de l'hémorrhagie et de l'état de l'artère, nous croyons pouvoir adopter l'opinion de M. Sée.

Obs. V. — Toynbee (1). *Phthisie, carie du rocher, hémorrhagies répétées pendant treize jours, perforation de la carotide interne. Mort; au-*

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, t. XLIII, 1860. Les *Archives gén. de méd.* de 1861 ont donné un résumé de cette observation.

topsie. — En 1860, M. Toynbee a montré à la Société royale médicale et chirurgicale de Londres une pièce anatomique où se voyait un nouveau cas de perforation de la carotide intorne.

Un homme, âgé de 46 ans, se confia aux soins de M. Toynbee le 18 août 1859. Il était pâle, amaigrit, et souffrait depuis longtemps d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il fut pris pendant un violent accès de toux d'une douleur intense dans l'oreille gauche, et peu do jours après il vit survenir un écoulement purulent de ce côté.

A son entrée à l'hôpital, issue, par lo conduit auditif, d'un pus d'une odeur fétide et caractéristiquo d'une affection osseuse.

Le 10 janvier, élimination de l'enclume.

Lo 14 et le 15, le malade avait vu deux fois du sang, d'une couleur rouge vif, s'échapper de son conduit auditif pendant quatre et cinq minutes. Dans l'intervalle des hémorrhagies, l'écoulement avait été abondant et fétide, et la région de l'oreille était le siége d'une douleur extrêmemeut intenso.

M. Toynbee, craignant une perforation de la carotide interne, proposa la ligature de la carotide primitive, que le malade refusa. On tamponna le conduit auditif externe.

Le lendemain, nouvelle hémorrhagie que le tamponnement arrêta; mais bientôt après ello se reproduisit par le nez. Le cou était d'ailleurs tellement sensible que la compression de la carotide était impossible.

Le 18 janvier, quatrième hémorrhagie. Le malado était tellement affaibli que l'on renonça à lior l'artère. Les hémorrhagies se renouvelèrent environ toutes les huit ou dix heures, et le malade succomba le 27 janvier.

A l'autopsio, on trouva des cavernes dans les deux poumons.

Au cou existait un abcès communiquant avec une perforation du conduit auditif. La caisse du tympan et les collules mastoïdiennes sont cariécs. La paroi du canal carotidien est détruite dans une certaine étendue, et la caisse du tympan et le canal carotidien communiquent libroment au niveau do la porforation de ce canal; l'artère qu'il contient présente une solution de continuité à bords ramollis et tuméfiés, mesurant environ 2 lignes de diamètre.

Réflexions. — M. Toynbee ajoute qu'il possède une pièce qui offre un autre exemple de la même lésion. Mais malgré nos recherches, il nous a été impossible de retrouver soit l'observation tout entière, soit tout au moins la description de la pièce, nous nous demandons même si cette phrase ne se rapporterait pas au cas que nous avons cité au début, et dans lequel il s'agissait d'une ulcération du golfe de la jugulaire.

Obs. VI.— Baizeau (1). *Phthisie, carie du rocher, ulcération de la carotide interne, ligature de la carotide primitive, reproduction des hémorrhagies. Mort ; autopsie.* — C'est le premier fait dans lequel on ait lié la carotide primitive pour tenter d'arrêter les hémorrhagies qui se produisaient par l'oreille. Cette observation est d'ailleurs assez connue pour qu'il nous soit possible de n'en donner que les principaux détails.

Le sujet de cette observation est un soldat de 23 ans, entré au Val-de-Grâce le 31 janvier 1861.

A son entrée on constate une phthisie pulmonaire au second degré, une tuberculisation probable du grand épiploon, et en outre des tumours blanches du genou droit et du coude gauche. Au-dessous de l'apophyse zygomatique, à 2 centimètres au-devant de l'oreille gauche, est une autre fistule consécutive à des tubercules enkystés et ramollis du maxillaire inférieur.

Enfin, depuis dix mois, écoulement purulent par l'oreille gauche, et nécrose de la caisse du tympan. L'ouïe est notablement affaiblie.

Le 10 mai, après une violente quinte de toux, apparaît un léger écoulement sanguin par l'oreille. Il se renouvelle pendant les trois jours suivants, mais chaque fois il s'arrête spontanément après une perte de sang très-faible.

Dès les premières apparitions de l'hémorrhagie, M. Baizeau annonce que très-probablement la carotide interne est ulcérée à son passage dans le canal carotidien, et que c'est elle qui fournit le sang.

L'hémorrhagie, suspendue pendant huit jours, revient le 22 mai avec plus d'intensité que la première fois. Le sang sort en même temps par la bouche, le nez et l'oreille; il est rouge vermeil, et il n'y a aucun doute à avoir sur sa nature artérielle. L'écoulement s'arrête facilement par le tamponnement du conduit auditif.

Le 24 et le 26, nouvelles hémorrhagies qui s'arrêtent d'elles-mêmes au bout d'une minute de durée.

Le 27. Le malade ne pouvant plus supporter de nouvelles pertes de sang, M. Baizeau pratique la ligature de la carotide primitive. Quelques instants avant la ligature, nouvelle hémorrhagie à laquelle met rapidement fin la compression de l'artère.

Après la ligature le sang ne coule plus, mais le malade se plaint de douleurs dans l'hypochondre droit, de constriction de la base de la poitrine, de bourdonnements et de tintements d'oreille. La déglutition est pénible.

Le lendemain, grande prostration et tendance à la somnolence; la déglutition est encore plus pénible, mais la respiration est plus facile.

---

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1861, séance du 17 juillet, observation lue par M. Legouest.

Le 28, à neuf heures et demie, vingt-quatre heures après la ligature, l'hémorrhagie reparaît pour cesser presque immédiatement.

Le 29, à trois heures du matin, un écoulement de sang plus considérable se fait par les fosses nasales. Le malade est trop épuisé pour qu'on tente la ligature de la carotide de l'autre côté, opération qui du reste semble inutile. On renouvelle le tamponnement et on pratique des injections de persulfate de fer.

De nouvelles hémorrhagies ont lieu le 29, à dix heures du matin et à trois heures et demie du soir, et le 30 à cinq heures du matin.

Le malade succombe le même jour à onze heures du soir.

A l'autopsie, les poumons et le péritoine sont infiltrés de tubercules. Le cerveau est pâle, le lobe moyen gauche présente une petite teinte brune, lenticulaire, pénétrant à 5 centimètres de profondeur, et on fait sourdre, de la substance cérébrale, une gouttelette de pus.

Le rocher, vu par ses faces externe et interne, paraît sain. Dans la caisse du tympan, mise à nu, la muqueuse et la membrane du tympan sont détruites.

La paroi osseuse qui sépare le canal carotidien de l'oreille moyenne est nécrosée et forme deux petits séquestres fort irréguliers; l'un du volume d'un grain de riz, l'autre un peu plus gros qu'un pois, qui, *couchés sur la face inférieure de la carotide interne, au niveau de sa première courbure, l'ont ulcérée* et ont déterminé deux perforations circulaires, de 2/3 de millimètre de diamètre, et très-rapprochées l'une de l'autre.

Réflexions. — L'auteur fait suivre cette observation de quelques réflexions dans lesquelles il déclare toujours mortelle cette lésion de la carotide interne, en se fondant d'une part sur l'inutilité du tamponnement, puisqu'il est impossible d'espérer la formation d'un caillot dans une artère ulcérée et baignant dans le pus, et de l'autre sur l'inefficacité de la ligature, la circulation collatérale se rétablissant avec une extrême rapidité.

Obs. VII. — Choyau. *Carie du rocher, hémorrhagies abondantes par l'oreille. Mort; autopsie. Ulcération de la carotide interne.* — Cette pièce a été présentée par M. Choyau à la Société anatomique, et l'observation s'en trouve dans le rapport déjà cité de M. Gonouville (1).

Justin R....., atteint d'otorrhée depuis plusieurs mois, fut pris, le 14 juin 1864, d'une hémorrhagie abondante par le conduit auditif externe. Le lendemain, seconde hémorrhagie plus abondante par le nez et l'oreille. Le sang, recueilli dans un vase, peut être évalué à un

(1) *Loc. cit.*, p. 384.

litre et demi environ. Le 16 juin, troisième et dernière hémorrhagie. Le malade succombe peu de temps après.

A l'autopsie, rien à la surface ne révèle une lésion du rocher, mais en enlevant la partie supérieure de celui-ci, on voit que le canal carotidien communique largement avec l'oreille moyenne, par suite de la carie de la paroi osseuse qui les sépare. La membrane du tympan est complétement détruite.

La carotide interne présente deux perforations très-rapprochées, et séparées par une portion très-amincie de ses parois. L'une des deux perforations est située à l'angle de la première courbure de l'artère, l'autre dans la première partie de la portion horizontale. Il n'y a pas trace de caillots fibrineux dans l'intérieur du vaisseau.

Les bords des deux perforations sont épaissis, mous et irréguliers, et les parois de l'artère sont manifestement altérées dans une certaine étendue.

Pour compléter notre nombre de faits, il nous reste maintenant à ajouter le nôtre. La pièce en a été présentée, et l'observation communiquée à la Société de chirurgie, séance du 25 avril 1866, par notre savant maître M. Broca, dans le service duquel elle a été recueillie.

Obs. VIII. — Broca. *Phthisie, carie du rocher, hémorrhagies abondantes par l'oreille, perforations de la carotide interne, ligature de la carotide primitive, cessation des hémorrhagies. Mort par progrès de tuberculisation; autopsie.*— S.... (Étienne), 47 ans, plâtrier, est admis, le 21 février 1866, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Axenfeld.

Il raconte qu'il tousse depuis environ un an. Étant soldat, il a eu les fièvres et une ascite qui disparut à la suite de sueurs profuses. Depuis deux mois environ il est sourd de l'oreille droite, par laquelle s'est écoulé et s'écoule encore un peu de pus.

Le 15 février, au milieu de son travail, tout à coup et sans douleur, il sentit que le sang lui montait à la tête et s'écoulait par l'oreille en quantité assez considérable. Cette hémorrhagie se reproduisit plusieurs fois les jours suivants, et le malade se décida à entrer à l'hôpital.

Le 21, jour de son admission, nouvel écoulement presque en jet d'un sang vermeil et rutilant. Le malade est dans un état d'anémie profonde; signes manifestes de tuberbulisation aux deux sommets; existence d'une caverne à droite.

Sous l'influence du repos pendant les trois premiers jours, il n'y eut pas d'hémorrhagie.

Le 25, hémorrhagie très-abondante, toux, tamponnement d'oreille.

Le 28, le tampon s'étant dérangé, écoulement peu abondant.

4 mars. A deux heures du matin, il se produit une hémorrhagie

très-abondante qui dure jusqu'à sept heures ; la violence du jet chasse le tampon; la quantité de sang perdu est évaluée à 800 grammes environ.

L'écoulement se fait d'ailleurs sans douleur ; seule, la sensation d'un liquide chaud dans l'oreille avertit le malade de l'hémorrhagie qui est pourtant parfois précédée de bruissements dans son oreille.

En présence de ces hémorrhagies répétées, M. Axenfeld prie M. Broca de venir voir ce malade.

L'examen de l'oreille ne fournit aucun renseignement ; le malade affirme qu'alors qu'on le fait souffler, le nez et la bouche étant fermés, il sent quelque chose se tendre dans son oreille; l'air ne sort pas par le conduit auditif externe ; la membrane du tympan serait donc intacte. En outre il assure qu'une fois seulement le sang lui a coulé dans la gorge.

Malgré ces affirmations il paraît probable que la membrane du tympan est détruite ; car, dans l'état contraire, d'où pourrait provenir le sang ? Aucune des artères voisines du conduit auditif n'est assez volumineuse pour fournir un écoulement aussi abondant.

Se rappelant le cas présenté par M. Sée à la Société anatomique, M. Broca soupçonna une perforation de la carotide interne à son passage dans le canal carotidien et songea dès ce moment à la ligature de cette artère.

On décide qu'on emploiera un tamponnement énergique du conduit auditif externe, et au besoin l'introduction aussi loin que possible du doigt dans ce conduit permettrait d'attendre un moyen plus radical.

Le 10, hémorrhagie légère qu'on arrête par l'eau fraîche et la compression sur l'oreille ; mais le malade est extrêmement anémié, il a un peu de scorbut des gencives qui saignent au moindre contact. Toute la face est douloureuse.

Le 13, hémorrhagie, 100 grammes de sang environ. A partir de ce moment le tympan est tout à fait insuffisant. Seule l'introduction du doigt dans le conduit auditif peut arrêter l'hémorrhagie ; le plus souvent l'écoulement cesse spontanément après avoir duré quelques minutes.

Le 17, à quatre heures, nouvelle hémorrhagie ; elle dure six à sept minutes et s'arrête pour reparaître un quart d'heure après ; 600 grammes de sang,

Le 21. Hémorrhagie, tamponnement.

Enfin, le 25, il se déclare une hémorrhagie extrêmement abondante, le sang vient en bouillonnant, il est rouge vermeil, et provient évidemment d'une cause artérielle.

Le 26. Voyant ces hémorrhagies répétées qui épuisent le malade, M. Broca se décide à pratiquer la ligature de la carotide interne et fait passer le malade dans son service, salle Saint-Ferdinand, n° 16.

Opération. — Le malade est chloroformé pour la recherche du vais-

seau, ce qui se fait au moyen d'une incision le long du bord du sterno-mastoïdien. Cette incision dépasse en haut de plusieurs centimètres le bord supérieur du cartilage thyroïde. L'artère mise à nu, on passe un fil sous elle, et le malade, réveillé au moment de la ligature, n'éprouve aucun trouble cérébral. Il continue même une phrase commencée et interrompue seulement par un léger cri de douleur au moment où on serre le fil. La plaie est pansée à plat et le malade reporté dans son lit.

La journée est assez bonne, pas d'hémorrhagie par l'oreille ni de troubles cérébraux.

Le 27. Le malade n'a pas dormi, mais la fièvre est modérée. Il a de l'appétit. La vision de l'œil droit est un peu troublée; il n'a plus les bourdonnements d'oreille qu'il avait d'habitude du côté malade, mais il en accuse de très-intenses du côté sain.

Le 28. La plaie va bien, un peu de gêne et de douleur dans la moitié droite de la tête. La circulation cérébrale s'est rétablie sans accident. Écoulement abondant de pus par l'oreille.

Les jours suivants le malade se plaignant de l'affaiblissement de la vue du côté opéré, on constate qu'il ne peut lire avec cet œil que les très-gros caractères; l'examen ophthalmoscopique ne montre aucune lésion appréciable; peut-être un peu moins de turgescence des vaisseaux rétiniens.

La toux augmente; un peu de dyspnée.

7 avril. Dans un effort de toux, il s'écoule quelques gouttes de sang par l'oreille; ce suintement est facilement arrêté par une compression légère. Du reste jamais, au dire du malade, il n'était resté aussi longtemps sans avoir d'hémorrhagie.

Le même jour, en constatant l'absence des battements de la temporale, M. Broca se demande s'il n'a pas lié la carotide primitive au lieu de la carotide interne.

Le 8. Le sang continue à suinter dans les efforts que fait le malade d'ailleurs très-indocile.

Les 9 et 10, même tendance à l'hémorrhagie; glace en permanence sur l'oreille; l'écoulement s'arrête pour ne plus reparaître.

Le 15. La plaie de la ligature est recouverte par une croûte qui de temps en temps se détache pour livrer passage à une petite quantité de pus.

Mais la phthisie pulmonaire fait des progrès rapides; fièvre le soir, toux continuelle, étouffements qui fatiguent beaucoup le malade.

Le 22, *mort* par suite des progrès incessants de l'affection tuberculeuse.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de tubercules, surtout les deux sommets; caverne à droite.

On enlève le tronc brachio-céphalique, les carotides, le temporal droit et le condyle du maxillaire inférieur.

Examen de la pièce. — La ligature a porté en effet sur la carotide primitive à 1 centimètre et demi au-dessous de sa bifurcation.

Les deux bouts de l'artère, coupés par le fil, se sont rétractés ; sur le bout inférieur on voit encore le fil comme enkysté dans les parois artérielles qui, froncées, forment un entonnoir incomplétement cicatrisé et conduisant sur le caillot ; celui-ci remplit l'artère, descend presque jusqu'à sa naissance et se termine à ce niveau par une extrémité arrondie qui n'occupe pas tout le calibre du vaisseau.

Au bout supérieur la cicatrisation est moins avancée et le caillot moins adhérent se laisse assez facilement décoller ; il remonte jusque dans le canal carotidien.

Il y a entre les deux bouts de l'artère et dans la gaîne celluleuse un petit foyer purulent qui communique avec l'intérieur.

Le conduit auditif est carié, la membrane du tympan détruite et le pus disséquant les muscles a formé un petit foyer entre l'apophyse styloïde et le col du condyle. L'artère maxillaire interne et la stylo-mastoïdienne qui est très-volumineuse sont comprises dans l'épaisseur des parois de cet abcès. On a cru d'abord que c'était l'une de ces artères qui avait fourni le sang des hémorrhagies, mais une étude plus approfondie a démontré qu'elles n'étaient pas perforées.

Un trait de scie détache toute la partie interne du rocher qui est saine ; l'adhérence de la dure-mère à ce niveau est normale.

Un stylet, introduit dans la carotide par l'orifice interne du canal carotidien, vient heurter la paroi de ce canal indiquant ainsi une perforation de l'artère à ce niveau.

Sculptant alors avec la gouge le canal carotidien, on arrive jusqu'à l'oreille moyenne. La caisse du tympan est cariée, la chaîne des osselets détruite ; un ou deux seulement de ces petits os restent encore ; le stylet, introduit dans l'artère, pénètre librement dans cette caisse, en soulevant un petit séquestre, dernier vestige de la paroi du canal carotidien ; ce séquestre répond précisément à l'ulcération artérielle.

Les parois de l'artère paraissent saines jusqu'au voisinage de l'ulcération dont les bords sont mous, épaissis et irréguliers.

Trois stylets, portés l'un par la carotide interne, l'autre par la trompe d'Eustache, le troisième par le conduit auditif externe, viennent se rencontrer tous trois dans la caisse du tympan.

Voici donc huit faits (neuf si l'on compte celui dont M. Toynbee dit posséder la pièce et sur lequel nous avons fait nos réserves plus haut) de perforation de la carotide interne à son passage dans le canal carotidien et, en présence de ce chiffre, nombre relativement considérable, il est intéressant de rechercher par quel mécanisme se fait cette perforation et quelles causes peuvent la favoriser.

On sait en effet que si l'ulcération des artères traversant un foyer purulent est possible, cependant les exemples en sont encore rares, et certainement la carotide interne est une de celles qui fournissent le contingent le plus élevé.

D'un autre côté, si, ainsi que le fait remarquer M. Chassaignac, on songe au peu de tendance qu'a la carie à ulcérer les vaisseaux, on sera amené à penser qu'il doit y avoir dans la situation de cette artère une disposition qui favorise sa perforation. Cette disposition c'est son siége dans un canal osseux qui ne lui permet pas de fuir et qui fait qu'un séquestre à ce niveau peut la comprimer ou la déchirer.

Que dans un effort, en effet, une lamelle osseuse mobile, irrégulière, à bords plus ou moins tranchants, vienne à être poussée avec violence contre l'artère, elle pourra en déchirer les parois alors même qu'elles seraient saines, et ce sera là un cas de rupture en quelque sorte mécanique. Le fait de M. Baizeau (obs. 6) est une preuve incontestable de ce mode de perforation de l'artère. Après une violente quinte de toux, son malade est pris d'hémorrhagies par l'oreille et on trouve à l'autopsie deux petits séquestres répondant précisément à deux ulcérations artérielles. Mais c'est là le mode le plus rare et c'est le seul fait que nous en possédons.

Dans la plupart de nos observations (Boinet, Sée, Toynbee, Choyau, Broca), les parois artérielles sont manifestement altérées tantôt dans une certaine étendue, tantôt seulement au voisinage de l'ulcération dont les bords sont alors mous et épaissis.

Sous l'influence de son séjour dans le foyer purulent, l'artère subit donc un travail d'ulcération semblable à celui qui atteint les autres artères dans les mêmes conditions, mais ici se trouve une nouvelle cause qui vient favoriser l'action du pus et expliquer la prédisposition que semble avoir cette artère pour la perforation.

Cette cause occasionnelle c'est l'action du séquestre, mais dans ce cas il n'agit plus comme dans le premier en produisant violemment une déchirure de l'artère par son choc contre elle, puisque toutes les fois que ce mode de début de l'écoulement sanguin est relaté, les auteurs semblent tout particulièrement insister sur ce fait que l'hémorrhagie est arrivée tout à coup, sans

le moindre effort et quelquefois même sans le moindre mouvement de la part du malade (voyez les faits de Boinet, de Porter et le nôtre). C'est d'une autre manière qu'il fait sentir sa présence. Par sa pression continue sur les parois artérielles il les irrite, les use, aidant ainsi l'action du foyer purulent; et il vient un moment où, extrêmement amincies, les parois artérielles se rompent par la moindre cause et laissent jaillir un flot de sang.

Ce mode de perforation est, à notre avis, le plus fréquent, et notre fait peut être donné comme un type du genre. Là, en effet, nous avons constaté une petite lamelle osseuse nécrosée bouchant une ulcération dont les bords mous et épaissis étaient visiblement altérés, tandis que dans le reste de leur étendue les parois artérielles étaient saines. C'est le seul cas où nous ayons trouvé ainsi un séquestre dévoilant pour ainsi dire la manière dont se fait la perforation. Mais, si dans les autres cas la présence des séquestres n'est pas mentionnée, faut-il conclure à leur non-existence? Nous ne le croyons pas; car il n'est pas impossible ou bien que les auteurs, attachant trop peu d'importance à ce détail, insignifiant à leurs yeux, ne les aient pas recherchés avec un soin suffisant, ou bien que ces séquestres aient été entraînés, une fois leur action accomplie, par la violence du courant sanguin.

Comme contre-épreuve à notre cas on pourrait citer ce fait brièvement relaté par M. Toynbee (1), dans lequel la carotide interne baignait à nu au milieu d'un foyer purulent par suite de la destruction complète de la paroi osseuse du canal carotidien. Là il n'y avait pas de séquestre qui fût en contact avec l'artère, aussi ses parois étaient-elles restées saines malgré leur contact avec le pus.

Le siége de l'ulcération qui, le plus souvent, existe sur l'artère au moment où de verticale elle devient horizontale, plaide encore en faveur de cette manière de voir. C'est en effet à ce niveau que l'action lente mais continue du séquestre doit se faire le mieux sentir. Car à l'influence que peut exercer le poids du séquestre se joint en ce point celle du choc du sang qui, tendant à chaque pulsation à redresser l'artère, pousse ses parois contre la lamelle osseuse et favorise leur usure par celle-ci.

---

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, 1851.

Pour résumer cette discussion, la perforation peut se faire de deux manières.

Dans l'une c'est une déchirure mécanique, suite d'un violent effort qui amène la lésion de l'artère. C'est là un mode en quelque sorte exceptionnel et dont l'existence n'est attestée que par un fait.

Dans l'autre l'artère subit un véritable travail d'ulcération sous l'influence combinée de son séjour dans un foyer purulent et surtout de l'usure que lui fait subir la pression continue du séquestre, et il arrive un moment où les parois sont tellement amincies que le simple choc du sang est suffisant pour les rompre, et l'hémorrhagie, symptôme de la perforation, se produit alors; mais, dans les deux cas, c'est à sa situation dans un canal osseux que la carotide interne doit l'espèce de préférence relative que l'ulcération a pour elle.

Nous disons préférence relative avec intention; si, en effet, comparée à celle des autres artères, l'ulcération de la carotide interne semble un accident en quelque sorte commun, elle paraît au contraire d'une extrême rareté quand on songe à la fréquence des cas de carie du rocher, et nous faisions remarquer au commencement de ce travail que, de toutes les complications de cette maladie, celle-là est bien certainement de beaucoup la plus rare puisqu'il nous a fallu parcourir tous les recueils français pour arriver à ce chiffre vraiment minime de neuf observations, alors que nous aurions pu réunir un nombre assez considérable de cas d'accidents cérébraux ou d'hémiplégie faciale arrivant par le fait d'une carie de la caisse du tympan.

A quoi faut-il attribuer cette sorte d'immunité dont semblent jouir les vaisseaux? D'une part sans doute à la résistance que leurs parois opposent à l'ulcération et probablement aussi à ce que, ainsi que le fait observer M. Genouville dans un mémoire déjà cité, la suppuration semble avoir plus de tendance à se porter au dehors ou vers les cellules mastoïdiennes, et par suite à produire des désordres moins graves vers la partie supérieure et interne du rocher où se trouvent ces vaisseaux.

Un fait assez digne de remarque, c'est que, dans un certain nombre d'observations, on trouve noté que rien à l'extérieur ne trahissait la lésion du rocher.

L'étiologie nous offre quelques particularités curieuses à relever.

Toutes les observations que nous avons données se rapportent à des hommes, et, sauf celle de M. Porter, à des hommes déjà avancés en âge. Or, quand on songe à la fréquence de la carie du rocher et des accidents cérébraux qu'elle cause chez les enfants scrofuleux, on peut s'étonner de ne trouver aucun cas signalé chez ces malades. Quant aux femmes, elles semblent jusqu'alors avoir échappé à ce redoutable accident.

En outre, toutes les fois que dans l'observation la santé générale a été indiquée ou qu'à l'autopsie on a noté l'état des poumons, on a signalé la tuberculisation des malades.

Dans les huit faits dont nous possédons l'histoire détaillée, cinq fois la phthisie est indiquée (Chassaignac, Sée, Toynbee, Baizeau, Broca), et dans le sixième, celui de M. Boinet, il est dit dans le courant de l'observation que le malade toussait depuis cinq à six ans, et que pendant son séjour à l'hôpital il fut pris de sueurs profuses la nuit, de dépérissement graduel et de diarrhée habituelle. Ne peut-on pas voir là des signes de tuberculisation?

Dans le septième, celui de M. Choyau, il n'était fait aucune mention de l'état de santé du malade, et nous regrettons cette lacune.

Quant au fait de M. Porter, c'est un exemple d'otite survenue dans une fièvre éruptive.

Mais, dans aucun de ces cas, on ne trouve à l'autopsie de tubercules dans le rocher, ce qui est d'ailleurs conforme aux recherches de M. Lebert.

Cette lésion semble frapper de preférence les individus déjà avancés en âge, car, sur les six observations où l'âge est noté, un des malades avait 11 ans, un deuxième 23, et les autres de 40 à 50 ans.

Les deux oreilles sont également exposées, car, dans six cas où l'on trouve l'indication du côté lésé, trois fois ce fut l'oreille droite et trois fois l'oreille gauche qui présentèrent l'ulcération de la carotide interne. Dans les deux faits présentés à la Société anatomique, le côté affecté n'est pas indiqué.

La durée de l'écoulement purulent qui précéda l'apparition de

l'hémorrhagie a toujours été longue. De six ans une fois, elle n'a jamais été moindre de deux mois, et dans la plupart des observations on a noté la fétidité toute spéciale du pus, fétidité qui trahissait une lésion osseuse.

Dans quatre cas, en même temps qu'un écoulement par le conduit auditif externe, il existait un abcès au voisinage de l'apophyse mastoïde et du col du condyle (Boinet, Toynbee, Baizeau, Broca).

Trois fois la carie du rocher se compliqua de paralysie de la moitié correspondante de la face (Boinet, Porter, Chassaignac), et chez le malade de M. Chassaignac il y eut en même temps hémorrhagie par l'oreille et épanchement sanguin dans le crâne, au-dessous de la dure-mère.

Enfin l'hémorrhagie apparaît, le plus souvent sans symptômes précurseurs, et dans quelques-unes de ces observations on insiste tout spécialement sur ce fait : c'est sans douleur, sans toux, sans efforts qu'elle s'est produite, et le malade n'en est averti que par la sensation d'un liquide chaud coulant par son oreille.

D'autres fois, et c'est ce qui avait lieu en général chez notre malade, l'hémorrhagie est précédée de chaleur de la tête et de bruissements dans l'oreille affectée.

Dans un cas (Porter) l'enfant qui dormait paisiblement fut réveillé par une douleur subite et extrêmement intense qui chaque fois commença et accompagna l'écoulement sanguin.

Dans un autre enfin (Baizeau) le sang apparut à la suite d'une violente quinte de toux.

L'hémorrhagie débute de plusieurs manières. Une fois ce ne furent d'abord que des pertes insignifiantes qui cédaient à la plus légère compression.

Dans les autres cas, tantôt peu abondante, elle s'arrête facilement et le plus souvent d'elle-même; tantôt au contraire, projeté avec violence, le sang sort à la fois par la bouche, le nez et l'oreille, et cependant quelque considérable qu'ait été la première hémorrhagie, jamais elle n'a emporté le malade. Après avoir duré ainsi quatre ou cinq minutes, et même moins encore, l'écoulement s'arrête spontanément dans la plupart des cas ou à la suite d'un tamponnement du conduit auditif externe; mais bientôt, et après un laps de temps variable, il reparait plus con-

sidérable qu'avant, et quel qu'eût été le mode de début de l'hémorrhagie initiale, il prend des caractères tels qu'il est impossible de douter que le sang soit fourni par un gros vaisseau.

Le sang sort en effet par un jet bouillonnant, saccadé; il est rouge vermeil. L'abondance, la rapidité de l'écoulement sont telles qu'elles étonnent et effrayent même les médecins. « Jamais, dit M. Porter, je n'ai vu, dans aucune opération chirurgicale, le sang couler aussi rapidement. » Le jet avait le volume du petit doigt, rapportent les assistants dans l'observation de M. Chassaignac.

Le plus souvent le sang ne suit qu'une voie, et il choisit la plus large, le conduit auditif externe; mais lorsque, ainsi que nous l'avons déjà indiqué dès le début, sa quantité est considérable ou qu'un obstacle s'oppose à sa sortie par le conduit, alors il se fraye à travers la trompe d'Eustache une voie vers le pharynx, et il est en partie projeté au dehors par le nez et la bouche, en partie avalé.

Ces hémorrhagies reviennent à des intervalles irréguliers, mais en général assez rapprochés. Dans la plupart des cas, c'est toutes les vingt-quatre heures, quelquefois même toutes les dix heures qu'on les voit reparaître. D'autres fois, il y a un intervalle de six à huit jours, et la perte reparaît plus redoutable, plus terrible qu'avant. A quoi tiennent ces temps d'arrêt? comment se fait-il qu'avec l'ulcération d'une artère de ce calibre l'écoulement ne se continue pas jusqu'à la mort? C'est là une question qu'il est plus facile de poser que de résoudre. Peut-être se fait-il dans l'artère un caillot dont la formation est favorisée par la compression qu'exerce le sang qui remplit l'oreille moyenne, et ce caillot se maintient-il jusqu'à ce qu'un effort, un mouvement venant à le déplacer, le sang reparte avec une nouvelle force. Ajoutons que, contrairement à l'opinion émise par M. Genouville, nous n'avons trouvé dans aucune de nos observations d'exemples de syncope venant faciliter la coagulation.

Quoi qu'il en soit, la durée de la vie après le début de ces hémorrhagies est extrêmement variable; tantôt en effet le malade est emporté en deux jours, épuisé par la quantité de sang qu'il a perdue, mais plus souvent la mort est moins rapide, et l'écoule-

ment persiste, ici pendant treize, là pendant vingt-six jours (Toynbee et Baizeau); deux fois la durée fut plus longue encore. L'enfant de M. Porter vécut quatre semaines, et ce n'est que trente-huit jours après la première hémorrhagie que notre malade fut opéré.

Dans un cas enfin, celui de M. Sée, l'hémorrhagie, après s'être produite deux fois, les 28 décembre 1857 et 2 janvier 1858, s'arrêta définitivement pour ne plus reparaître, et le malade ne mourut que onze jours après de ses tubercules.

C'est là une particularité tout à fait exceptionnelle, car jamais, dans aucune des autres observations, il ne s'écoula un aussi long intervalle entre deux hémorrhagies; jamais non plus l'écoulement ne s'arrêta ainsi de lui-même et sans aucun traitement pour ne plus reparaître jusqu'au moment de la mort. Dans tous les autres cas, les pertes se sont répétées jusqu'à la terminaison fatale qui arriva toujours par leur fait.

Le nombre des hémorrhagies, variable aussi, est cependant en rapport avec la durée de la vie. Deux fois il y en eut trois, et une fois deux, dans ces cas que l'on pourrait appeler *foudroyants*, et dans lesquels le malade est emporté avant qu'on ait même le temps de lui porter secours. Pour les autres, il est impossible de donner un chiffre même approximatif, les auteurs se contentant de dire que l'écoulement se reproduit à intervalles irréguliers. Dans le fait de M. Baizeau, cependant, nous trouvons 11 hémorrhagies successives, 6 avant la ligature et 5 après. Notre malade en eut 8 pendant son séjour à l'hôpital; mais déjà, avant son entrée, il en avait eu un nombre indéterminé. La quantité de sang perdue, variable pour chaque écoulement, est quelquefois énorme.

A sa première hémorrhagie, le malade de M. Boinet perdit un plein cruchon de sang; celui de M. Porter salit plusieurs serviettes. M. Sée porte à 1 kilogr. le liquide écoulé. M. Choyau évalue à 1 litre et demi la quantité de sang enlevée à un malade par sa première hémorrhagie, et nous-même nous trouvons qu'une fois notre patient perdit 800 grammes environ.

La couleur et la forme du jet sont indiquées dans toutes les observations. Dans toutes le sang est rutilant et sort par saccades

ou en bouillonnant, et il faut bien avouer que ce sont seulement ces caractères artériels de l'écoulement qui ont décidé le diagnostic dans les cas où il fut porté.

Il nous semble inutile de parler des symptômes qui accompagnent ces hémorrhagies : ce sont ceux de toutes les pertes de sang un peu considérables, et ils sont assez connus pour que nous nous dispensions d'y insister.

Le diagnostic de cette complication est toujours d'une extrême difficulté, non pas qu'il soit difficile de reconnaître qu'il y a un gros tronc de lésé, l'abondance seule de l'hémorrhagie le prouve surabondamment; mais la carotide interne n'est pas le seul vaisseau important qui se trouve aux environs du rocher. Or, qu'un des sinus qui avoisinent cet os, que le golfe de la jugulaire interne vienne à être ouvert, et l'écoulement sera tout aussi violent et tout aussi fréquent. La manière dont se fait l'hémorrhagie est d'un médiocre secours, car le sang versé au fond d'une cavité anfractueuse y perd presque tous ses caractères. Bien plus, il en acquiert un trompeur, car le liquide versé en abondance dans une cavité déjà pleine, soulève la masse et semble lui imprimer des mouvements saccadés. On sent enfin combien, dans une hémorrhagie abondante, la couleur artérielle du sang perd de sa valeur.

Toutes ces difficultés nous expliquent comment quatre fois seulement sur nos huit observations, le diagnostic fut porté sur le vivant : dans le cas de M. Porter, que l'autopsie n'est pas venue justifier, et qu'on pourrait récuser jusqu'à un certain point; dans celui de M. Toynbee, qui proposa à un malade la ligature de la carotide primitive; dans ceux enfin de MM. Baizeau et Broca, qui pratiquèrent cette opération avec un succès inégal. Ajoutons, au reste, que dans les autres cas la mort arriva avec une telle rapidité que le problème eut à peine le temps d'être posé.

Ces difficultés expliquent encore et justifient presque l'erreur du Dr Syme, qui, trompé et croyant à une perforation de la carotide interne, a lié la carotide primitive, alors que la lésion, chez son enfant, portait sur le sinus pétreux supérieur.

Il est certain, en effet, qu'en présence d'un écoulement considérable par l'oreille, la première idée est de croire à l'ouverture de la carotide, et dans nombre de cas ce diagnostic *a priori* sera

juste, puisque cette artère a été plus souvent ulcérée à elle seule que tous les autres vaisseaux ensemble. Mais ce n'est là qu'une présomption qui ne peut pas suffire, car le fait de M. Syme est là pour nous mettre en garde contre une précipitation dangereuse.

Mais de ce que la difficulté est grande, nous ne croyons pas qu'elle soit impossible à vaincre, et lorsque tout à l'heure nous énumérions les chances d'erreur, nous supposions un concours de circonstances qui se réalisera bien rarement. On sait en effet que des conditions le plus souvent exceptionnelles doivent être remplies pour qu'une hémorrhagie veineuse simule une hémorrhagie artérielle; et par exemple, la couleur du sang, toujours rouge-vermeil, rutilant, dans tous les cas que nous possédons, est un excellent signe et un de ceux qui des premiers ont mis le médecin sur la voie du diagnostic dans les cas où il a été porté. Aussi croyons-nous que M. Genouville (1) se laisse trop facilement décourager, quand il déclare que « nous n'avons quant à présent aucun moyen de faire la différence » d'une hémorrhagie provenant de l'artère ou d'un des vaisseaux veineux.

Ce problème nous paraît moins insoluble, mais pour le résoudre, et surtout avant de se décider à intervenir chirurgicalement, on devra étudier attentivement les hémorrhagies, la manière dont elles se produisent, le sang qu'elles fournissent. On devra surtout avoir assisté à une des pertes; car, outre que le meilleur moyen de se bien rendre compte des caractères des symptômes précédents, c'est de les étudier soi-même *de visu;* il est encore un signe que nous ne trouvons mentionné dans aucune observation, et qui nous semble cependant pouvoir apporter un grand secours au diagnostic : c'est celui que fournit la compression de la carotide interne, ou plus facilement de la carotide primitive, compression faite au moment où a lieu l'écoulement.

Si c'est la carotide qui fournit le sang, son oblitération aura pour effet de suspendre complétement l'hémorrhagie : elle sera sans action, au contraire, si le sang provient des vaisseaux veineux. Enfin, la conviction deviendra absolue, si, en suspendant la compression, on voit reparaître l'écoulement; on a certainement affaire alors à une lésion artérielle. Il ne restera plus, si

(1) *Loc. cit.*, p. 387.

l'on a comprimé la carotide primitive, qu'à savoir qu'elle est, de l'interne ou de l'externe, celle qui fournit le sang. Pour l'artère méningée moyenne, nous ne connaissons aucun moyen de lever les doutes; mais nous devons ajouter que ce diagnostic a peu d'importance, puisque, dans nos recherches, nous n'avons trouvé aucun cas de perforation de cette artère.

Si c'est au contraire une des branches externes, la stylo-mastoïdienne, ou la maxillaire interne, ainsi qu'on l'a cru un instant dans notre fait, un examen attentif de l'oreille externe, montrant le siége précis par où se fait l'hémorrhagie, pourra indiquer l'artère lésée.

Il est difficile de comprimer la carotide sans agir en même temps sur la jugulaire interne; mais ce fait a peu d'importance, car on sait que l'oblitération de cette veine ou sera sans influence, ou ne pourra qu'augmenter l'écoulement si l'hémorrhagie est veineuse. C'est donc là certainement un bon élément pour le diagnostic; malheureusement il est d'une exécution difficile.

Quand on songe en effet au peu de durée de l'hémorrhagie dans la plupart des cas, et à l'irrégularité de sa reproduction, on comprend que ce moyen ne soit pas toujours, je ne dirai pas facile, mais même praticable. Le plus souvent, pour qu'il assiste à l'écoulement sanguin, il faut que, comme M. Porter, le chirurgien se trouve par hasard auprès de son malade au moment où il se produit, sinon il risque fort d'arriver alors que depuis longtemps déjà il sera terminé, et d'un autre côté il lui est impossible de prévoir son retour assez exactement pour s'y trouver. Quoi qu'il en soit, nous croyons que ce signe ne devra jamais être négligé; qu'il faudra même faire les plus grands efforts pour le constater, car, à notre avis, c'est un des plus sûrs pour le diagnostic.

Comme nous l'avons déjà dit, la seule difficulté du diagnostic, et encore avons-nous vu qu'elle n'était point insurmontable, est celle-ci : reconnaître quel est le gros vaisseau lésé, et nous croyons parfaitement hors de propos d'insister sur le diagnostic différentiel de cette variété d'otorrhagie d'avec les autres. Jamais la violence et l'abondance de l'écoulement ne permettront de confondre l'otorrhagie par perforation de la carotide interne

avec celle qui résulte de la rupture de la membrane du tympan, par exemple. On trouvera d'ailleurs résumés, dans une leçon de M. Triquet (1), sur l'otorrhagie, tous les éléments de ce diagnostic facile.

Il n'est pas non plus, je crois, utile d'insister sur la gravité d'un semblable accident. Fatalement mortel par la répétition des hémorrhagies, si le médecin n'intervient pas, les moyens que nous possédons contre lui sont ou insuffisants ou dangereux.

Contre cette redoutable complication d'une maladie déjà grave par elle-même, et rendue plus grave encore par l'état général du malade presque toujours tuberculeux, nous ne possédons en effet qu'un remède, et c'est une des opérations chirurgicales les plus graves, la ligature d'une des carotides; encore nous avons vu deux auteurs compétents discuter et même nier résolûment son efficacité.

Tous les autres moyens rationnels ont été en effet impuissants ou inexécutables.

Premièrement, dans la plupart des observations on a tenté le tamponnement du conduit auditif externe; c'est en effet le premier et le plus simple des procédés qui se présentent à l'esprit. Dans tous les cas, ou bien il ne peut être toléré à cause de la douleur, et la rétention du pus et du sang dans la caisse du tympan occasionne de telles souffrances qu'on se voit forcé d'enlever le tampon presque aussitôt après l'avoir appliqué. Le fait de M. Porter est un des plus significatifs à cet égard, et nous avons entendu plus d'une fois notre malade se plaindre vivement de la douleur que lui causait son tampon; d'autres fois, le sang empêché de couler par le conduit auditif externe, se fraye par la trompe d'Eustache une voie vers le pharynx, et l'hémorrhagie, au lieu de se faire par l'oreille, se fait par la bouche et le nez, non moins intense dans un cas que dans l'autre; plus souvent enfin la violence du jet est telle que le sang chasse au loin le tampon, se jouant de cet obstacle insuffisant, ou, se faisant jour entre lui et les parois osseuses, montre toute l'inanité de pareilles tentatives.

(1) *Gazette des hôpitaux*, n° 7, 19 janvier 1864.

Un seul moyen, chez notre malade, arrêtait presque sûrement l'hémorrhagie : c'était l'introduction d'un doigt dans le conduit auditif externe. Mais, outre que ce procédé ne peut être que temporaire, et est par conséquent absolument impraticable comme préventif du retour des hémorrhagies, il ne met aucunement à l'abri contre l'écoulement par la trompe d'Eustache. Ce n'est là qu'une ressource momentanée pour arrêter la perte dont on est témoin.

Quant à la compression de la carotide, son insuccès notoire dans d'autres cas de perforation de cette artère, l'impossibilité de la faire complète ou tout au moins de la continuer quelque temps à cause de la douleur excessive qu'elle provoque, ainsi que le prouve une observation due à M. Nélaton (l'anévrysme artérioso-veineux de la carotide dans le sinus caverneux), et cité dans la thèse de M. Henry, nous autorisent à la considérer comme tout à fait inefficace et tout aussi impossible pour les cas qui nous occupent.

D'ailleurs elle fut tentée une fois par M. Toyubee, mais le cou était si douloureux, dit-il, que toute compression était impossible; or si l'on songe que dans quelques-uns de nos faits existaient des foyers purulents du côté de la région parotidienne, et que dans presque tous on note une douleur vive de la moitié de la tête et du cou, on comprendra que l'on ne puisse songer à ériger un semblable moyen en méthode de traitement.

Il ne reste, comme on le voit, au chirurgien que la ressource de pratiquer la ligature de la carotide, et cette ligature est une des graves opérations de la chirurgie; on sait en effet combien les statistiques donnent de tristes résultats pour cette opération. Constatons cependant que ces résultats sont moins tristes pour les ligatures pratiquées sur une artère non affectée d'anévrysme (1). En outre ce n'est là qu'une ressource chanceuse qui pourra même dans quelques cas rester sans succès. Le fait de M. Baizeau est, hélas! une triste preuve que la ligature de la carotide primitive ne met pas sûrement le malade à l'abri contre des hémorrhagies secondaires.

C'est même à cause de son insuccès dans ce cas, à cause de

(1) Follin, *Éléments de pathologie externe*, t. II, p. 405, 1re partie.

l'aléatoire que présente une opération si grave, et se fondant d'ailleurs sur l'impossibilité de la formation d'un caillot dans une artère ulcérée et baignée dans le pus, et sur le rétablissement trop facile et trop rapide de la circulation collatérale que M. Baizeau (1) d'abord, et après lui M. Genouville (2), concluent au rejet de cette branche de salut, même quand elle est unique.

Sans doute cette opération est grave, sans doute elle pourra être insignifiante quelquefois, et enfin elle devra être pratiquée le plus souvent sur des individus condamnés par la tuberculisation à une mort plus ou moins prochaine. Mais de ce qu'une opération est grave, de ce qu'elle ne réussit pas toujours et ne peut que prolonger de quelque temps la vie d'un malade voué à la mort s'ensuit-il donc que le chirurgien doive rester les bras croisés et ne jamais la tenter? Est-ce qu'on ne pratique jamais la trachéotomie chez les tuberculeux asphyxiés par un œdème de la glotte, alors même qu'ils sont à la troisième période? Ne vaut-il pas mieux enfin avoir la chance, pour prolonger la vie du malade, de faire une opération peut-être inutile, que de le laisser succomber sans avoir épuisé sur lui le dernier espoir de salut? Poser la question, à notre avis, c'est la résoudre; et nous croyons que tant qu'il y a une chance, si minime qu'elle soit, le chirurgien doit la courir.

Voyons d'ailleurs si les faits justifient bien l'arrêt de mort irrémissible porté contre les malades atteints de semblables lésions, et si les conclusions tirées d'un seul fait ne l'ont peut-être pas été trop prématurément.

Des deux cas de ligature de la carotide primitive pratiquée pour une ulcération de la carotide interne dans le canal carotidien, l'un est un insuccès complet l'autre, au contraire, un succès aussi parfait qu'il pouvait l'être dans les conditions où l'on opérait. Ce ne devait être en effet qu'un insuccès relatif, car il n'était pas en notre puissance d'empêcher que la phthisie emportât notre malade un mois après. Mais tout ce que prétendait faire l'opération, elle l'a fait; elle a tenu toutes ses promesses, elle a

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, séance du 17 juillet 1861.

(2) Mémoire cité, p. 387.

complétement arrêté les hémorrhagies, car nous ne pouvons donner ce nom aux quelques gouttes de sang qui, pendant trois jours, ont à peine taché la charpie qui remplissait l'oreille du patient.

Opéré le 26 mars, mourant épuisé, notre malade n'a succombé que le 22 avril aux progrès de sa tuberculisation. C'est là, au point de vue de l'opération chirurgicale, un succès véritable. Et cependant la circulation collatérale s'était rétablie avec plus de rapidité encore que chez le malade de M. Baizeau, puisque chez celui-ci on a constaté quelques troubles cérébraux et que le nôtre n'en a présenté ni de primitifs ni de secondaires. Ajoutons qu'à l'autopsie nous avons trouvé un caillot qui remontait au delà de l'ulcération.

Ainsi donc sur deux cas il y a un succès et un insuccès, est-ce donc un résultat si désastreux qu'on doive proclamer l'opération absolument impraticable?

Ajoutons que dans notre fait les suites de l'opération furent d'une simplicité merveilleuse.

Aussi croyons-nous que ce fait doit encourager à faire la ligature, et à ce propos nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer la surprise que nous avons éprouvée en lisant l'observation de M. Porter. Nous comprenons difficilement comment chez cet enfant qui, pendant quatre semaines, eut des hémorrhagies qui rendaient la mort imminente, et chez lequel on diagnostiquait une perforation de la carotide interne, le médecin ne s'est pas décidé à pratiquer la ligature d'une des carotides alors surtout qu'il opérait dans des conditions bien plus favorables, puisque son petit malade n'avait pas comme les autres d'affection organique qui menaçât de l'emporter plus tard.

Pour nous donc, toutes les fois que le chirurgien pourra intervenir et que son diagnostic aura acquis une certitude suffisante, il sera autorisé à recourir à cette dernière ressource; il devra faire la ligature d'une des deux carotides et nous ajoutons même qu'il devra la faire le plus tôt possible sans attendre que l'anémie soit devenue extrême; car ces pertes de sang répétées doivent certainement influer sur la tuberculisation et lui imprimer une marche plus rapide.

Mais il y a plus, à supposer même que le diagnostic soit incer-

tain, à supposer que le médecin hésite sur la source de l'écoulement bien qu'il ait de fortes présomptions de croire qu'elle est dans la carotide interne, est-ce bien le cas de mettre en pratique le proverbe : « Dans le doute abstiens-toi ? » Un malade est là mourant 'dune hémorrhagie, tous les moyens ne sont-ils pas bons et même commandés pour l'arrêter? Si l'on ne met rapidement fin à cette perte le malade est mort, et il peut se faire que la ligature de l'artère, arrêtant l'écoulement, rende cet homme à la vie; est-il donc absolument interdit de songer dans ce cas àcette opération ? Nous ne voulonspas prétendre qu'on doit pourtant et dans tous les cas opérer, mais nous nous demandons si l'on serait en droit d'accuser un chirurgien qui, dans une semblable occurence, tenterait une opération qui ne court qu'un danger, celle d'être inutile, alors qu'il entrevoit la possibilité par elle d'arracher son malade à une mort certaine. Et, à supposer même que l'on se soit trompé, que le sang provienne d'un vaisseau veineux, qu'a-t-on risqué, ce n'est certes pas de hâter la mort, car l'hémorrhagie est là quasi foudroyante. C'est là une question délicate et dans laquelle la conscience du chirurgien est seule juge. Nous ne nous sentirions pas, quant à nous, le courage de blâmer celui qui ferait une pareille tentative.

Le principe de la ligature une fois admis, quelle est celle des deux carotides de l'interne ou de la primitive qu'il faudra lier. *A priori*, nous concluons pour la ligature de la carotide interne ; c'est elle qui fournit le sang, c'est donc son oblitération qui présente le plus de garanties contre le retour des hémorrhagies. On voit d'ailleurs que c'était elle que voulait lier M. Broca.

Cette conclusion a été attaquée. Nous trouvons dans le compte rendu publié par la *Gazette des hôpitaux* (1) de la séance de la Société de chirurgie, dans laquelle fut communiquée notre observation, et, à propos d'elle, ces paroles de M. Lefort : « J'ai fait une statistique de deux ou trois cents cas de ligature de la carotide, la moitié des malades sont morts par le cerveau. Je serais disposé à préférer en principe la ligature de la carotide primitive à celle de la carotide interne. » Sur quoi se fonde cette préférence ? Le compte rendu est muet à cet égard. Est-ce dans sa statistique

(1) *Gazette des hôpitaux*, n° 53, p. 211 ; 5 mai 1866.

que M. Lefort a puisé cette conviction? Ou adopte-t-il l'opinion de M. Ehrmann, admise d'ailleurs par d'autres auteurs, que les accidents cérébraux se manifestent seulement alors que le caillot a gagné une des artères de l'hexagone, et suppose-t-il que la prolongation du caillot jusque dans un de ces vaisseaux est plus facile après la ligature de la carotide interne? Ce n'est en effet qu'au seul point de vue de la menace des accidents cérébraux que l'on peut contester notre conclusion; la ligature de la carotide interne exposant, dit-on, plus à ces accidents que celle de la carotide primitive.

Or en supposant ce fait absolument hors de contestation, il y a, ainsi que M. Broca le répondait déjà dans cette même séance à M. Lefort, un accident qui, dans l'espèce, prime tous les autres, c'est l'hémorrhagie. Avant tout c'est à elle que l'on doit courir comme au plus pressé, et il est incontestable que c'est la ligature de la carotide interne qui met le mieux et le plus sûrement à l'abri du retour des écoulements sanguins. Ajoutons que d'ailleurs tous les opérés ne sont pas atteints d'accidents cérébraux, que tous ceux qui en sont atteints ne succombent pas, tandis que le retour des hémorrhagies tue infailliblement les malades, enfin que la ligature de la carotide primitive n'est pas exempte non plus des complications cérébrales, et l'on comprendra que nous préférions l'opération qui remplit le mieux le but proposé, l'arrêt des hémorrhagies.

Mais si cependant il vient à être démontré que la ligature de la carotide interne est plus dangereuse que celle de la primitive, qu'elle expose davantage aux accidents cérébraux ou que ceux-ci sont plus graves, dans ce cas il est évident que l'on devra préférer la ligature de la carotide primitive puisque dans notre observation elle a suffi pour arrêter sans retour les hémorrhagies.

En résumé nous croyons pouvoir tirer de nos recherches sur ce sujet les conclusions suivantes :

1° L'ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher est un accident très-rare, comparée à la grande fréquence de cette maladie. Elle est relativement fréquente au contraire par rapport à celle des autres artères.

2° De tous les vaisseaux qui avoisinent le rocher, c'est cette artère qui est le plus fréquemment lésée.

3° Le diagnostic du vaisseau perforé est souvent difficile, mais l'étude attentive des hémorrhagies, de leur mode de production, du sang qu'elles fournissent suffira souvent pour lever tous les doutes, et dans les cas difficiles le médecin pourra tirer un renseignement utile des signes fournis par la compression de la carotide; l'hémorrhagie s'arrêtant si le sang provient de cette artère, continuant au contraire, sans être influencé, s'il vient d'un des vaisseaux veineux.

4° Le pronostic de cette complication est toujours extrêmement sérieux, car elle nécessite une grave opération chirurgicale qui ne parvient même pas toujours à arrêter les hémorrhagies.

5° Quand il aura reconnu l'ulcération de la carotide interne, le chirurgien n'aura qu'une ressource: la ligature d'une des deux carotides, interne ou primitive, et il devra la faire le plus tôt possible.

En terminant ce mémoire, qu'il nous soit permis de remercier ici publiquement notre cher et savant maître M. Broca. C'est lui qui nous a suggéré la première idée de ce travail, et il a bien voulu nous guider de ses conseils dans son exécution.

NOTES SUR L'ANATOMIE DE LA RÉGION INGUINO-CRURALE,

Par M.-E. NICAISE, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans l'étude de la région inguinale, on trouve une nomenclature considérable de parties diverses, présentées comme des organes à part, ayant une existence propre; toutes ces parties, au contraire, ne sont que des dépendances des membranes voisines, et il n'y a dans la région de l'aine que des modifications dans la forme ou la direction de ces membranes. Nous allons donner ici une description des diverses parties constituantes de cette région, faite d'après nos dissections.

La région inguinale est formée par deux plans qui, se réunissant au niveau de l'arcade crurale, forment un angle plus ou moins ouvert en avant selon l'état d'embonpoint. Au-dessous de l'arcade nous rencontrons en dehors une saillie formée par le couturier et le psoas iliaque, elle se continue en haut avec l'ar-

cade sur une surface à peu près plane. Cette saillie est conoïde, à base oblique en dedans suivant la direction du pli de l'aine; son axe prolongé passerait au niveau du condyle interne du fémur.

En dedans il y a une saillie très-légère qui descend du pubis en suivant le bord interne de la cuisse; elle est formée par le premier adducteur.

Entre ces deux saillies existe une gouttière qui commence au-dessous de l'arcade et s'étend en bas dans l'étendue de 4 à 5 centimètres en diminuant de profondeur. Elle est due surtout à la saillie du psoas iliaque et à celle du pubis; son axe prolongé passe vers l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la face interne de la cuisse.

Dans chacun des deux plans de la région inguinale, il y a un canal, le canal inguinal et le canal crural; nous appellerons donc, avec M. Guyon, le premier plan *région inguino-abdominale*, et le second *région inguino-crurale*.

I. *Région inguino-abdominale.*

La *peau* adhère à l'arcade crurale par les tissus sous-jacents; la *couche cellulo-graisseuse sous-cutanée* prend quelques adhérences sur cette arcade, ainsi que le *fascia superficialis*.

Ce dernier est une membrane lamelleuse, quelquefois fibreuse, qui existe sur toute la périphérie du corps, au-dessous de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée (1). La portion du fascia que l'on rencontre dans la région inguinale se continue donc avec celui des parties voisines; elle est séparée du grand oblique par l'aponévrose d'enveloppe.

Thomson a décrit un faisceau particulier qui se trouve en avant du pilier interne de l'anneau inguinal, et il lui a donné le nom de *ventrier;* M. Velpeau admet l'existence de ce faisceau. Selon ces auteurs, il part de la ligne blanche à 3 ou 4 centimètres de la symphyse et va s'insérer sur le *fascia lata,* au niveau du muscle droit interne, en passant entre le cordon et le ligament suspenseur de la verge, puis derrière le dartos et le cordon.

(1) Dictionn. de Nysten, art. *Fascia.*

L'existence du ventrier comme faisceau indépendant, a été mise en doute par plusieurs anatomistes; M. Estevenet (1) en fait une dépendance du *fascia superficialis*, ainsi que M. Guyon (2); M. Richet (3) le désigne sous le nom de prétendu ventrier. La dissection ne m'a pas montré non plus le ventrier décrit par Thomson.

Le *fascia superficialis* est doublé par une membrane spéciale que M. Richet (4) désigne sous le nom d'*aponévrose d'enveloppe du grand oblique.*

Les insertions du bord inférieur de cette aponévrose ont été bien exposées par M. Manec (5), qui décrit cette lamelle sous le nom de *fascia superfilialis.* Le bord inférieur contourne l'arcade crurale, en dehors il s'insère au feuillet superficiel du *fascia lata;* en dedans, s'adossant à la face inférieure du ligament de Gimbernat, il va sur la crête du pubis et s'insère sur la couche profonde du *fascia lata* qui est appliquée sur le muscle pectiné; enfin, plus en dedans, il s'unit à l'épine.

1° *Aponévrose du grand oblique.* — Recouverte par l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique, elle recouvre le petit oblique à l'aponévrose duquel elle adhère intimement.

J'ai constaté que les adhérences n'ont pas la même étendue aux différentes hauteurs; elles occupent un espace régulier et qui varie peu, espace qui a la forme d'un triangle dont la base est en haut, et le sommet sur la symphyse pubienne. Le bord qui limite les adhérences en dehors part de la symphyse, se porte obliquement en haut, et, arrivé au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'appendice xyphoïde, il se trouve à 6 ou 7 centimètres de la ligne blanche en dehors du bord externe du muscle droit.

A partir de ce point, le bord externe du triangle est vertical. Au-dessus du pubis, les muscles grand et petit oblique sont

(1) Thèse de Paris, 1842, p. 10, n° 68.
(2) *Dict. encycloped.*, art. *Aine.*
(3) *Anat. chirurg.*, 1866, p. 624.
(4) *Loc. cit.*, p. 617.
(5) Thèse de Paris, 1826, n° 190.

donc bien séparés et souvent les fibres musculaires inférieures du petit oblique vont jusqu'au niveau de l'épine pubienne.

L'aponévrose du grand oblique est formée de fibres dirigées de haut en bas, et de dehors en dedans; elles sont disposées en faisceaux plus ou moins compactes qui s'écartent quelquefois les uns des autres, laissant entre eux des espaces triangulaires, allongés, à sommet externe, à travers lesquels on aperçoit le petit oblique; ces espaces sont surtout fréquents à la partie inférieure de l'aponévrose, et l'un d'eux, constant, donne passage aux éléments du cordon spermatique ou au ligament rond.

Outre ces faisceaux dirigés en bas et en dedans, l'aponévrose du grand oblique en offre d'autres qui ont une direction contraire et qui viennent du grand oblique du côté opposé. Cette disposition est très-marquée à la partie supérieure et moyenne de l'aponévrose et a pour résultat de transformer en espaces losangiques les écartements des fibres qui donnent passage à des vaisseaux, à des nerfs, à de la graisse, et cela surtout près de la ligne blanche. Chez certains sujets, cet entrecroisement des fibres est tellement prononcé qu'il semble que l'on ait sous les yeux un véritable tissu à fils perpendiculaires.

Près de l'arcade fémorale, l'entrecroisement des fibres propres des aponévroses des grands obliques est très-peu distinct.

Le bord inférieur du grand oblique demande à être décrit avec le plus grand soin à cause du rôle qu'il joue dans la composition de la région inguinale; il a été d'ailleurs si diversement interprété par les auteurs qu'il est nécessaire d'en faire une étude minutieuse.

Ce bord s'insère de dehors en dedans; 1° à l'épine iliaque antéro-supérieure par des faisceaux courts; 2° à une intersection fibreuse formée par la réunion de l'aponévrose du grand oblique, du *fascia iliaca* et du *fascia lata*. Ce raphé fibreux occupe le tiers externe de l'espace compris entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine pubienne; il repose sur le muscle psoas iliaque, et représente donc le tiers externe de l'arcade fémorale.

Puis le grand oblique forme un pont fibreux limité en dehors par la séparation de son aponévrose et du *fascia iliaca*, et en dedans par le bord externe du ligament de Gimbernat, que beaucoup d'auteurs décrivent à tort comme un ligament spécial. Ce

pont fibreux limite en avant l'anneau crural; la partie interne postérieure formant le bord externe du ligament de Gimbernat.

En dedans, les faisceaux du grand oblique s'entrecroisent avec ceux du côté opposé : 1° à la partie inférieure de la ligne blanche dans l'étendue de 3 à 4 centimètres pour aller s'insérer, ceux du côté droit, par exemple, sur le bord supérieur du pubis gauche, depuis l'angle antérieur du pubis jusqu'à l'origine de la crête pectinéale. Ces faisceaux, qui dépassent la ligne médiane, forment le pilier postérieur de l'anneau inguinal externe ou *le ligament de Colles*, que je crois pouvoir considérer comme faisant partie du bord inférieur du grand oblique.

2° En avant de la symphyse les faisceaux s'entrecroisent et s'insèrent sur la face antérieure du corps du pubis opposé.

3° Vers le sommet de l'arcade pubienne, arrive un faisceau plus volumineux que les autres, rubané, qui s'entrecroise comme ceux de la symphyse; ce faisceau constitue le *pilier supérieur de l'anneau inguinal externe.*

4° En dehors de ce faisceau, il s'en trouve un autre plus épais, également rubané, qui s'insère par ses fibres internes à l'épine pubienne; et par ses fibres externes, qui sont accolées sur la partie inférieure de l'épine, il s'insère à la face antérieure du pubis, en s'entrecroisant quelquefois en avant de la symphyse avec des fibres du côté opposé. Ce faisceau constitue le *pilier inférieur* de l'anneau inguinal; entre lui et le précédent se trouve *l'anneau inguinal externe.*.

5° Enfin l'aponévrose du grand oblique prend encore des insertions plus en arrière et en dehors, dans l'étendue de 20 millimètres sur la crête pectinéale, recouverte par le ligament de Cooper.

Elle s'insère sur la partie interne de la crête, puis sur l'aponévrose du pectiné, de sorte que l'extrémité externe de cette insertion se trouve à 5 ou 6 millimètres, en moyenne, en avant de l'arête du ligament de Cooper.

Ce que l'on a décrit sous le nom de *ligament de Gimbernat* est formé simplement par cette portion du grand oblique qui s'insère à la crête pectinéale.

Les insertions internes de l'oblique externe sont donc, comme on le voit, assez compliquées; sans parler du ligament de Colles,

où reconnaît qu'elles se font sur une ligne qui, de l'angle antérieur du pubis, remonte vers l'épine, puis sur la crête pectinéale et l'aponévrose du pectiné, et mesure de 3 centimètres et demi à 4 centimètres environ.

Elles décrivent donc une ligne courbe à concavité inférieure et postérieure, et dont le sommet est à l'épine.

Les faisceaux qui s'insèrent à cette ligne représentent une gouttière dont la partie postérieure, à peu près horizontale, est formée par le ligament de Gimbernat et l'arête par l'arcade crurale. Toutes ces fibres ont une direction rectiligne et se portent obliquement en haut et en dehors pour former la plus grande partie de l'aponévrose du grand oblique; les fibres pectinéales seules s'infléchissent au niveau de l'arcade en se portant très-obliquement en haut et en dehors, les plus externes surtout.

Il n'y a pas de fibres allant de l'épine iliaque à l'épine pubienne, il n'y a donc pas là de ligament; mais seulement une arcade, un pli de l'aponévrose, réunissant les deux points les plus proéminents des insertions inférieures du grand oblique, l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine pubienne. L'aponévrose, par son degré de tension, forme une arête saillante entre ces deux points, c'est *l'arcade crurale ou fémorale* sur laquelle nous aurons à revenir.

Telle est l'aponévrose du grand oblique formant entièrement le ligament de Colles, les deux piliers, le ligament de Gimbernat et l'arcade crurale. Nous avons dit qu'à sa partie inférieure elle présentait des fibres de renforcement, les *fibres arciformes*.

Ces fibres sont désignées dans les auteurs par des noms différents, on les appelle fibres intercolonnaires, fibres collatérales (Winslow), fibres transversales ou bandes additionnelles (A. Cooper), fibres en sautoir (Velpeau), fibres arciformes, fibres de renforcement (1); les Anglais en font un fascia qu'ils désignent sous le nom de fascia intercolumnaris (2).

D'après mes dissections, elles sont loin d'être également développées chez les divers sujets; parties du quart externe de l'arcade crurale, elles se portent en dedans et en haut, au-dessus de

(1) Cruveilhier, *Traité d'anat.*; t. I, p. 520; 1862.

(2) Estevenet, Thèse inaug., 1842, n° 68 : *Anat. de l'aine.*

l'anneau. En les poursuivant jusqu'à leur origine, j'ai reconnu qu'un grand nombre naissent de l'épine iliaque antéro supérieure, suivent l'arcade pendant un certain temps, puis s'épanouissent sur la face antérieure du grand oblique. Leur rôle est de maintenir dans leur position les fibres de l'oblique externe et de limiter en dehors l'anneau inguinal qui, sans elles, aurait parfois des dimensions très-considérables.

Dans certains cas, les fibres collatérales sont très-développées et forment un fascia irrégulier. J'ai vu des faisceaux de fibres ayant parfois jusqu'à 2 millimètres de diamètre partir de l'arcade crurale, qu'ils accompagnent quelquefois dans toute sa moitié externe, se porter en haut et en dedans dans une direction à peu près rectiligne, ou avec une légère concavité supérieure, passer au-dessus des deux piliers de l'anneau inguinal externe et se diriger vers la ligne blanche, en présentant une légère concavité inférieure, ce qui donne à leur ensemble un aspect ondulé. Arrivées en ce point, elles s'entrecroisent avec celles du côté opposé pour se continuer, selon M. Cruveilhier et Malgaigne, avec les fibres du grand oblique. Au-dessus de ces *fibres arciformes principales*, on en trouve d'autres qui partent de l'extrémité externe de l'arcade ou du bord externe de l'aponévrose du grand oblique, et qui se portent horizontalement en dedans ; ces dernières sont d'autant moins longues et moins nombreuses qu'elles se rapprochent davantage de la partie supérieure du muscle.

Au-dessous des fibres principales, on en voit qui, venant de la partie interne de l'arcade se portent en haut et en dedans en décrivant une courbe à concavité interne, au niveau de l'intervalle des deux piliers, puis se dirigent vers la ligne blanche, où elles s'entrecroisent avec celles du côté opposé ; quelques-unes paraissent se continuer avec les fibres du grand oblique. Ces derniers faisceaux appartiendraient alors à l'ordre des faisceaux entrecroisés du grand oblique, lesquels existent surtout dans les deux tiers supérieurs de l'aponévrose (1).

---

(1) En cherchant à remonter à l'origine de toutes ces fibres collatérales, on en voit un grand nombre, des principales, venir de l'épine iliaque antéro-supérieure ; d'autres ne peuvent être suivies sur l'aponévrose du grand oblique, d'autres enfin ne peuvent être disséquées au delà de l'arcade fémorale.

Les fibres arciformes jouent un grand rôle dans l'étranglement herniaire ; l'existence d'une hernie amène leur augmentation en nombre et en volume. En outre elles sont entraînées et abaissées, et, sur une hernie inguinale externe, on trouve souvent un anneau fibreux horizontal, s'insérant par son extrémité externe à l'épine pubienne, et par son extrémité interne à la symphyse au même point que le pilier supérieur. Dans un cas que j'ai eu l'occasion de disséquer à l'amphithéâtre des hôpitaux, outre cette disposition, la partie interne de l'anneau envoyait des fibres s'insérer à la partie inférieure du corps du pubis et sur l'aponévrose du premier adducteur. Au-dessus de l'anneau fibreux principal, il y avait des fibres à concavité inférieure qui recouvraient l'aponévrose du grand oblique, et qu'on ne pouvait distinguer des fibres collatérales normales. Il s'agit dans ce cas de fibres collatérales de nouvelle formation, développées sous l'influence de l'irritation qu'amènent les hernies.

M. le professeur Robin (1) décrit deux ordres de fibres collatérales : 1° Les fibres arciformes qui viennent de la ligne blanche et du grand oblique opposé ; 2° les fibres du *fascia intercolumnaris* qu'il fait naître de l'arcade, d'après les anatomistes anglais ; je n'ai pu retrouver cette disposition.

Arcade fémorale.

Elle s'étend de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine pubienne, et elle est formée tout entière par les fibres propres du grand oblique ; ce n'est ni une bandelette ni une gouttière, mais une simple intersection fibreuse en dehors, un *raphé*, et une arête en dedans ; cette dernière est constituée par un faisceau plus ou moins épais de fibres qui vont se perdre sur la face antérieure de l'aponévrose du grand oblique.

A l'extrémité interne du raphé, les aponévroses se séparent, le fascia-iliaca se porte vers l'éminence iléo-pectinée et les fibres du grand oblique se portent en dedans, en passant au-dessus des vaisseaux ; il y a là un véritable pont fibreux qui forme une arête saillante entre le raphé et l'épine pubienne et qui est dû à la

(1) Thèse inaug., 1846 : *Anat. chirurg. de la région de l'aine.*

tension de l'aponévrose du grand oblique. En effet, ce muscle, s'insérant au raphé et au pubis, ne peut présenter une excavation en avant entre ces deux points, mais un plan régulier dont le bord inférieur sera précisément limité par la ligne qui réunit ces deux points. L'on comprend donc bien l'existence d'une sorte de corde au niveau de la région inguinale, sans qu'il soit besoin d'admettre un ligament spécial allant d'une épine à l'autre. Ceci va nous aider à démontrer que le ligament de Gimbernat n'est pas une membrane indépendante.

Ligament de Gimbernat.

Les fibres externes de l'aponévrose du grand oblique s'unissent au raphé fibreux; les internes à l'épine et au corps du pubis, les moyennes à la crête et à l'aponévrose pectinéales, c'est-à-dire en arrière des insertions précédentes. Les fibres moyennes sont donc obligées de quitter le plan du grand oblique pour se porter en arrière; aussi les voit-on s'infléchir autour d'une ligne fictive allant du raphé à l'épine pubienne. Les plus internes des fibres réfléchies vont à l'origine de la crête pectinéale, les plus externes vont sur l'aponévrose qui recouvre le pectiné; elles s'étalent au-dessous de l'arcade pour former un plan triangulaire à base sur le pubis et à sommet sur l'arcade près de l'extrémité interne du raphé. Les fibres sont donc plus nombreuses en ce point, ce qui explique le volume plus considérable de l'arête ou arcade crurale au niveau des vaisseaux fémoraux. Le plan triangulaire ainsi formé par ces fibres réfléchies est le ligament de Gimbernat, dont le bord est limité en dedans de l'orifice de sortie des vaisseaux fémoraux.

Le ligament de Gimbernat est donc formé de fibres rectilignes qui se portent en haut et en dehors, et s'infléchissent pour former les fibres moyennes de l'aponévrose du grand oblique. Il est triangulaire, presque horizontal; sa base est de 2 à 3 centimètres, selon les sujets; son sommet est sur l'arcade, à 6 centimètres en moyenne du milieu de la base.

Le bord antérieur de ce ligament répond à l'arcade, le bord externe et postérieur limite en dedans l'anneau crural. La réunion du plan horizontal du ligament et de celui des fibres internes

du grand oblique forme une gouttière sur laquelle repose le cordon spermatique.

En outre, le ligament de Gimbernat se continue par son bord externe au niveau du pectiné avec le fascia cribriforme, et en haut avec une lamelle rubanée spéciale qui n'existe pas chez tous les sujets; elle est formée de fibres parallèles à l'arcade et dont l'extrémité externe va dans le fascia iliaca; mince, transparente, n'ayant pas 1 centimètre de large, elle se perd sur l'arcade par son bord supérieur, et en bas se continue avec le tissu cellulaire qui sépare la gaine infundibuliforme des vaisseaux, du fascia-cribriforme.

Nous avons vu plus haut que, par sa face inférieure, le ligament de Gimbernat est en rapport avec l'aponévrose d'enveloppe; sa face supérieure et postérieure reçoit quelquefois des fibres venant de la bandelette iléo-pubienne, des fibres venant du ligament de Colles (Malgaigne); elle est en rapport aussi avec le fascia transversalis qui s'insère au ligament de Cooper, dans l'étendue de 20 millimètres, et s'applique sur une partie de la face postérieure et supérieure du ligament de Gimbernat.

Ce dernier est considéré comme formé de fibres dépendantes du grand oblique par M. Sappey, par Malgaigne et Blandin, qui le rattachent au pilier inférieur.

Anneau inguinal externe, appelé encore *anneau inguinal inférieur* ou *cutané.* Cet orifice est limité de chaque côté par des bandelettes fibreuses, les piliers de l'anneau distingués en externe et interne.

Le *pilier externe* s'insère à l'épine pubienne et à la face antérieure du pubis par des fibres qui s'encroisent quelquefois en avant de la symphyse. Ce pilier est légèrement aplati à son extrémité interne, au-dessous du cordon spermatique.

Le *pilier interne* se dirige vers le sommet de l'arcade pubienne et la symphyse; il prend insertion en ces points; quelques fibres se continueraient avec le ligament suspenseur de la verge, et, selon M. Cruveilhier, avec l'aponévrose des adducteurs de l'un et de l'autre côté.

L'extrémité supérieure de l'anneau externe est arrondie et fortifiée par des fibres perpendiculaires à celles du grand oblique, les fibres collatérales.

Les piliers sont réunis par une lamelle celluleuse dépendante de l'aponévrose du grand oblique.

Comme on le voit, l'anneau externe présente un assez large orifice, mais il est obturé en arrière par des membranes ou ligaments qui diminuent sa faiblesse.

Le bord inférieur du grand oblique, avons-nous dit, va s'insérer sur le pubis du côté opposé, en arrière du pilier interne, pour former le pilier postérieur ou *ligament de Colles,* décrit par Winslow.

Ce ligament triangulaire, quelquefois très-difficile à distinguer, est situé en avant du tendon du grand droit; son sommet est à la symphyse, sa base en dehors, derrière l'anneau inguinal externe. Il s'insère en dedans par son bord interne à la ligne blanche, dans l'étendue de 3 centimètres environ; en bas, son bord inférieur s'unit au pubis, depuis l'angle antérieur jusqu'à l'origine de la crête pectinéale, situé en ce point entre le ligament de Gimbernat en avant et l'aponévrose du transverse en arrière. Ce bord présente une légère concavité en arrière pour recevoir le tendon du grand droit ou le pyramidal.

Le ligament de Colles est formé par un ruban fibreux épais, surtout à son bord externe; vers le sommet il n'y a que quelques fibres aponévrotiques. La face postérieure donne quelques insertions à l'aponévrose du petit oblique et du transverse; la face antérieure adhère faiblement dans la plus grande partie de son étendue à l'aponévrose du grand oblique; elle ferme souvent presque la moitié interne de l'anneau inguinal externe.

2° *Muscle petit oblique.*

L'aponévrose du petit oblique ne se dédouble pas dans toute la hauteur de la ligne blanche pour donner un feuillet au grand oblique et un autre au transverse. A sa partie supérieure, l'aponévrose passe tout entière en avant du grand droit, qui est alors en rapport immédiat en arrière avec l'aponévrose du transverse. Le dédoublement ne commence qu'un peu au-dessous du milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'appendice xyphoïde; nous avons vu le feuillet antérieur s'unir avec le grand oblique, suivant une ligne qui se dirigeait en bas et en dedans; le feuillet

postérieur dès sa naissance s'unit au transverse au niveau du bord externe du muscle droit et le plan des adhérences est le même que pour le grand oblique; il est limité en dehors par une ligne qui se porte à la symphyse pubienne. A. Cooper (1) donne le nom de *ligne semi-lunaire* à la ligne aponévrotique qui est située au côté externe du muscle droit.

Quelques centimètres au-dessous de l'ombilic, les aponévroses réunies du petit oblique et du transverse cessent de recouvrir la face postérieure du grand droit, elles se portent à sa face antérieure. Le point où se fait cette division n'est pas nettement déterminé en arrière; le feuillet aponévrotique postérieur du grand droit ne se termine pas par un bord tranchant tel que celui décrit sous le nom de *ligne demi-circulaire de Douglas*, mais bien par une lamelle qui se change peu à peu en tissu celluleux.

Le feuillet aponévrotique qui passe en avant, ou grand droit, ne présente également à sa partie supérieure aucun bord tranchant, mais bien une lamelle qui s'épaissit de plus en plus.

En bas, le petit oblique s'insère à l'interstice de la crête iliaque, puis, disent la plupart des auteurs, au tiers externe de l'arcade crurale dans la gouttière que forme cette arcade.

L'arcade crurale est formée en dehors par un simple raphé fibreux, en avant duquel se trouve le fascia lata et en arrière le fascia iliaca; c'est donc sur le fascia iliaca que s'insère le petit oblique après avoir quitté la crête iliaque. Cette insertion ne se fait pas exactement au même point; les fibres du petit oblique s'insèrent en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, puis sur le fascia iliaca en arrière du raphé fibreux au niveau du quart et même de la moitié externe de l'arcade, soit immédiatement en arrière du raphé, soit à 2 ou 3 millimètres, et quelquefois jusqu'à 6 millimètres en arrière.

De ces divers points, le bord inférieur du petit oblique se porte en bas et en dedans vers la ligne blanche et l'épine du pubis, où il prend des insertions plus ou moins nettes, selon les sujets; ce bord se confond souvent en arrière avec celui du transverse.

Donc, tantôt le petit oblique se porte un peu obliquement en bas vers la ligne blanche, ses fibres s'insérant avec celles du

(1) *Œuvres chirurgicales*, page 355.

transverse sur une aponévrose commune, au milieu de laquelle on voit les tendons des derniers faisceaux musculaires aller s'insérer sur l'épine du pubis; le bord inférieur du petit oblique passe au-dessus et un peu en arrière du cordon spermatique.

Tantôt le bord inférieur du petit oblique se porte horizontalement vers la ligne blanche, à 3 centimètres au-dessus de la symphyse.

Il est prolongé inférieurement dans toute son étendue par du tissu cellulaire lâche, au milieu duquel se trouve le cordon; et, dans ce cas, on voit encore un faisceau bien distinct du petit oblique s'insérer en arrière de l'épine pubienne.

Quelquefois le petit oblique se termine inférieurement par un plan presque entièrement musculaire, dont le bord inférieur longe l'arcade. Dans ce cas, le muscle s'insère sur la ligne blanche jusqu'à la symphyse, sur le corps du pubis, en arrière de l'épine, en passant derrière l'anneau inguinal, ou plus exactement derrière le pilier interne.

Ce muscle n'adhère aucunement au grand oblique dans son quart inférieur, c'est-à-dire dans l'étendue de la région inguinale; il est mince inférieurement, ses faisceaux sont souvent écartés les uns des autres, et l'intervalle qui les sépare est rempli par les deux feuillets de la gaine du muscle qui s'accolent en ce point.

Généralement, l'on voit le petit oblique adhérer au muscle transverse au-dessus de l'arcade; plus haut, au niveau de la portion charnue, la séparation des deux muscles se fait facilement, et elle se continue dans la direction d'une ligne qui, partant de la symphyse, se dirige en haut et en dehors.

En outre, le bord inférieur du petit oblique passe au-dessus du cordon des vaisseaux spermatiques et lui abandonne, lors de la descente du testicule, quelques-unes de ses fibres les plus inférieures, d'où la disposition ansiforme de ces fibres, qu'on a considérées à tort comme formant le crémaster (1).

Je n'ai rien à ajouter sur la description du pyramidal et du grand droit, je dirai seulement que j'ai vu des faisceaux muscu-

(1) Cruveilhier, *Anatomie descript.*, t. I, p. 522.

laires du grand droit, venant de son bord interne, au-dessous de l'ombilic, s'insérer sur les parties latérales de la ligne blanche, à différentes hauteurs.

Nous allons maintenant étudier en même temps le muscle transverse et le fascia transversalis.

3° *Muscle transverse et fascia transversalis.* — Le transverse s'insère aux six dernières côtes, aux trois quarts antérieurs de la lèvre interne de la crête iliaque, à l'aponévrose abdominale postérieure et par elle aux apophyses épineuses et aux apophyses transverses des vertèbres lombaires, puis par son bord interne à la ligne blanche.

La partie supérieure de son aponévrose est en rapport immédiat en avant avec le grand droit; au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'appendice xyphoïde, elle reçoit le feuillet postérieur du petit oblique. Nous l'avons vue, à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic, passer peu à peu en avant du grand droit avec le feuillet du petit oblique qui lui est accolé; inférieurement elle est formée de faisceaux fibreux bien distincts et assez résistants qui passent en avant du grand droit et du pyramidal, et qui, confondus avec ceux du petit oblique, adhèrent à l'aponévrose de l'oblique externe, excepté dans l'étendue de 2 ou 3 centimètres au-dessus de la symphyse.

On se rappelle que les adhérences des aponévroses du transverse et du petit oblique sont limitées en dehors par une ligne qui, de la symphyse, se porte en haut et en dehors suivant à peu près le bord externe du grand droit.

Étudions maintenant les divers éléments qui entrent dans la composition du transverse ou de son aponévrose, surtout au niveau de la région inguinale.

Le transverse descend plus bas que le petit oblique et continue par son aponévrose le plan des deux muscles. Sa face antérieure est donc en rapport avec le tissu celluleux du petit oblique qui le sépare de l'arcade en l'y faisant adhérer.

Inférieurement, le transverse est formé par des faisceaux musculaires de plus en plus grêles, et distants les uns des autres. Ils sont moins volumineux que ceux du petit oblique, et descendent aussi moins bas. Ces faisceaux sont recouverts par les feuillets

antérieur et postérieur de la gaîne du muscle, qui remplissent les espaces existant entre eux. A ce niveau, le transverse est renforcé en avant par les fibres celluleuses et musculaires qui lui viennent du petit oblique, et en arrière par deux feuillets que nous allons décrire.

Le premier s'insère au bord externe du grand droit, c'est celui que l'on décrit sous le nom de *fascia transversalis*. Il est formé de faisceaux aponévrotiques au niveau du tendon du grand droit, qui paraît s'aplatir pour lui donner naissance; les fibres ont une direction verticale ou oblique en haut et en dehors, un grand nombre sont transversales; au-dessus, au niveau de la portion charnue du même muscle, le feuillet devient celluleux et se perd; il n'est donc vraiment aponévrotique que dans une hauteur de 3 centimètres environ au-dessus du pubis. Il reçoit des faisceaux tendineux du transverse et ne tarde pas à s'unir à la face postérieure de son aponévrose, à 2 ou 3 centimètres du tendon du grand droit, c'est-à-dire à peu près au niveau de l'anneau crural. Au niveau de l'anneau inguinal supérieur, on rencontre sur l'aponévrose du transverse ainsi renforcé un léger épaississement qui porte sur les faisceaux verticaux et forme ce que l'on a décrit sous le nom de *bord externe du fascia transversalis*. Chez les sujets atteints de hernies, en introduisant le doigt dans le canal inguinal, on sent en dedans et profondément un rebord tranchant dû à ces faisceaux hypertrophiés.

Le second feuillet est une lamelle cellulo-fibreuse qui se confond en grande partie avec l'aponévrose du transverse, en dehors du grand droit, à 2 ou 3 centimètres de son bord externe; il se porte ensuite vers la ligne blanche, formant inférieurement la *gaîne postérieure du grand droit*.

L'aponévrose du transverse, renforcée par le fascia transversalis ci-dessus décrit, et la gaîne postérieure du muscle droit, forme une lamelle qui passe derrière l'arcade en y adhérant faiblement et descend sur le pubis et les vaisseaux fémoraux. C'est à cette aponévrose ainsi constituée que devrait appartenir le nom de fascia transversalis.

Quelles sont les insertions du bord inférieur du transverse et de son aponévrose?

Elles se font à la lèvre interne de la crête iliaque et au fascia

iliaca ; nous avons démontré plus haut que le petit oblique s'insérait sur le fascia iliaca, en arrière de l'intersection aponévrotique qui forme la partie externe de l'arcade crurale ; il en est de même du muscle transverse : il s'insère, non sur l'arcade, mais sur le fascia iliaca.

Quelquefois ses insertions au fascia iliaca correspondent à près de la moitié de l'arcade fémorale ; le plus souvent au tiers et même au quart externe. Elles se font ou immédiatement en arrière de celles du petit oblique, ou à une distance plus grande de l'arcade, distance qui peut aller jusqu'à un centimètre et demi.

En dedans, le bord inférieur du transverse s'insère à la symphyse et à l'angle postérieur du pubis, en arrière du ligament de Colles, en avant du pyramidal ; puis en arrière de l'épine, au niveau des insertions semblables du petit oblique ; ces insertions laissent en arrière d'elles, sur la face supérieure du pubis, un triangle à base externe. Ce bord inférieur passant au-dessus et en arrière du cordon, correspond donc à celui de l'aponévrose du petit oblique, et souvent les deux feuillets se confondent.

Puis, l'aponévrose du transverse renforcée descend sur le pubis et par son bord inférieur s'insère sur l'épine et sur le ligament de Cooper dans l'étendue de 20 millimètres en moyenne, en s'adossant pendant quelques millimètres à la partie postérieure et supérieure du ligament de Gimbernat ; près de ce point, l'aponévrose présente à sa face postérieure des faisceaux verticaux qui disparaissent bientôt.

Elle se porte ensuite presque verticalement en bas et en dehors pour former la paroi interne de la gaîne des vaisseaux fémoraux (*septum crural de Cloquet*), fermant ainsi la portion lymphatique de l'anneau crural. L'aponévrose du transverse passant en arrière et en dessous de l'arcade *forme la paroi antérieure et externe de la gaîne des vaisseaux ;* nous avons donc là un *véritable infundibulum.*

J'ai vu sur un sujet l'aponévrose du transverse remonter sur les vaisseaux iliaques externes et le fascia iliaca ; cette disposition tenait peut-être à la bandelette iléo-pubienne qui, dans ce cas, sous la forme d'une lamelle épaisse, parallèle à l'arcade, renforçait l'aponévrose.

Plus en dehors, le transverse se dirige vers le point d'union du fascia iliaca et de l'arcade, sous la forme d'une lame celluleuse mince; cette dernière retrouve en remontant les faisceaux musculaires du transverse qui s'insèrent au fascia iliaca.

Au niveau du point où le cordon spermatique pénètre dans la paroi abdominale, on rencontre sur l'aponévrose du transverse un léger épaississement qui porte sur les faisceaux verticaux et forme ce que M. J. Cloquet a décrit sous le le nom de *bord externe* ou *falciforme* du *fascia transversalis*, mais on ne trouve en ce point ni bord régulier ni orifice.

Pour résumer en quelques mots la longue description que nous venons de faire, nous dirons que le fascia transversalis n'est qu'une très-petite aponévrose qui va du grand droit au transverse, au niveau du canal inguinal, et que la face postérieure de ce canal est formée d'abord par l'union des petit oblique et transverse. En arrière de la membrane qui résulte de cette union, l'on trouve le fascia transversalis, et plus en arrière encore le feuillet postérieur de la gaîne du grand droit.

Cette opinion, qui tend à diminuer l'importance que beaucoup d'auteurs donnent au fascia transversalis, pour la reporter sur l'aponévrose du transverse, et à considérer la face postérieure du canal inguinal comme formée d'abord par cette aponévrose, se trouve avec plus ou moins de détails dans les travaux de certains anatomistes.

Aston Key s'étonne que l'on n'ait pas décrit le mode d'union de l'aponévrose du transverse et du fascia transversalis.

Theile (1) donne une description malheureusement trop courte du fascia transversalis et des divers feuillets que l'on trouve à son niveau. « Ces expansions tendineuses, dit-il, prises ensemble, forment la portion qu'on a nommée *aponévrose abdominale transverse*, qui par conséquent, considérée d'une manière générale, part de l'arcade crurale et monte entre les muscles du bas-ventre et le péritoine. »

On voit que l'auteur a cherché les rapports qui existent entre les divers feuillets aponévrotiques, au lieu de décrire, comme des organes spéciaux, l'accolement de quelques fibres, ou quel-

(1) Theile, *In Encyclopéd. anat.*, t. III, p. 197; 1843.

ques ligaments, dont on ne peut comprendre alors ni l'origine, ni le but.

4° *Tissu cellulaire sous-péritonéal.*

Entre l'aponévrose du transverse et le péritoine existe un tissu cellulo-graisseux plus ou moins abondant qui se sépare naturellement en deux lamelles.

La première est décrite par M. Richet sous le nom de *fascia transversalis celluleux*, l'auteur réservant le nom de fascia transversalis fibreux à l'aponévrose d'A. Cooper. Le fascia transversalis celluleux est une membrane cellulo-graisseuse qui renferme les vaisseaux épigastriques, toujours situés en arrière du fascia transversalis; il descend en arrière du transverse qui la sépare de l'arcade à laquelle il ne peut alors adhérer; ce fascia s'étend dans toutes les régions voisines, dans le bassin et sur le fascia iliaca.

Entre cette membrane et le péritoine existe encore une couche de tissu cellulo-graisseux, que l'on désigne sous le nom de *tissu cellulaire sous-péritonéal*, ou plutôt de *fascia propria* (1), mais elle ne présente rien de particulier; c'est la couche celluleuse qui double les séreuses, et qui, dans certains points des parois abdominales, présente une épaisseur plus considérable et une infiltration graisseuse, qui, arrivée à un certain degré, permet la formation des hernies graisseuses ou *tigri lipocèles*.

(*La suite au prochain numéro.*)

SUR LES MOUVEMENTS DITS AMIBOÏDES OBSERVÉS PARTICULIÈREMENT DANS LE SANG,

Par G. HAYEM et A. HENOCQUE, internes des hôpitaux.

(Suite et fin.)

§ VI. — *Mouvements amiboïdes observés dans divers éléments des humeurs.*

Le sang et la lymphe ne présentent pas seuls des éléments doués de mouvements amiboïdes; ceux-ci peuvent s'observer

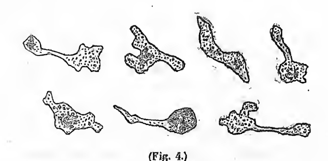
(1) Dict. de Nysten, art. *Fascia.*

dans les éléments figurés de diverses sécrétions, comme le mucus, les sérosités normales ou pathologiques, mais presque toujours les éléments qui en sont le siége ont les caractères des leucocytes; cependant nous verrons que, dans certains cas, d'autres éléments paraissent doués des mêmes propriétés.

Dans les mucus, on peut reconnaître facilement des cellules à mouvements amiboïdes; dans le mucus nasal, examiné dans la chambre humide, à la température de 35 à 38°, nous avons trouvé de nombreux éléments présentant des mouvements très-actifs et très-étendus.

La figure ci-jointe (4) offre plusieurs des transformations d'une même cellule; les mouvements et les changements de forme étaient assez prompts pour qu'il fût impossible de dessiner tous les aspects différents, puisque en moins d'un quart d'heure on en aurait pu compter une quinzaine; ceux de la figure ont été pris à peu près à deux minutes d'intervalle.

On voit ces éléments tour à tour allongés, étranglés en un ou deux points, ou sous l'apparence de masses irrégulières; dans quelques-uns, les granulations se réunissent ou s'écartent de façon à laisser voir un noyau.



(Fig. 4.)

Toutes les cellules en mouvement ne nous ont pas présenté les mêmes caractères : quelques-unes, très-claires, contenaient quelques granulations et possédaient des mouvements très-étendus, des prolongements plus variés et plus allongés; d'autres, au contraire, montraient un noyau très-net entouré d'une substance pâle qui envoyait des expansions plus arrondies.

L'addition, en maintenant la température à 38° d'acide acé-

tique très-étendu d'eau, diminuait rapidement l'intensité des contractions, puis les arrêtait, et les cellules restaient sous une forme irrégulière ou ovoïde, avec un noyau entouré de fines granulations et contenant quelquefois un nucléole ; d'autres éléments présentaient au contraire la réaction caractéristique des leucocytes. On peut donc en déduire que les mouvements amiboïdes existent non-seulement dans les globules blancs du mucus nasal, mais aussi dans les cellules épithéliales nucléaires, sphériques ou ovales, encore jeunes et pâles, qu'on observe dans cette humeur. Les cellules épithéliales, cylindriques ou cubiques, complétement formées, nous ont toujours paru immobiles.

Les mêmes phénomènes peuvent s'observer dans le mucus transparent provenant du col utérin ; on voit dans les cellules les mêmes expansions alternativement saillantes ou rentrantes, les mêmes changements de forme, et, dans ce cas encore, il est difficile d'admettre que les leucocytes seuls présentent ces mouvements ; plusieurs des cellules amiboïdes ont en effet les réactions de l'épithélium nucléaire ou de l'épithélium en voie de formation.

Ajoutons que Recklinghausen a déjà signalé des cellules amiboïdes dans le mucus de la bouche, le mucus du coryza, et dans le mucus conjonctival.

Le même observateur a signalé aussi les globules de pus amiboïdes non-seulement dans le pus, mais dans un grand nombre de sécrétions provenant de surfaces enflammées.

C'est ainsi qu'il a vu, dans les corpuscules du pus de l'homme, extrait d'une pustule anatomique, des mouvements et des expansions amiboïdes ; il les a de plus trouvés dans le pus provenant de diverses plaies, chez l'homme, le chien, le lapin, et il fait remarquer que ce n'est qu'au début de la formation du pus qu'on les observe.

On pourrait multiplier facilement les exemples : c'est ainsi que nous avons vu ces mouvements dans les corpuscules de la sérosité louche d'une phlyctène du pied, due à une compression prolongée.

Signalons enfin le fait rapporté par Szabadföldy. Dans la sérosité purulente de deux petites pustules syphilitiques du gland, développées depuis quelques heures, les cellules présentaient des

mouvements et des prolongements d'aspect cilié qui rappellent les descriptions précédentes (1). Dans diverses sérosités, on a également suivi les mouvements des cellules, mais dans la plupart des cas observés on n'a pas suffisamment indiqué la nature de l'élément anatomique qui était le siége de ces phénomènes.

Aussi peut-on le plus souvent croire à la présence, dans ces humeurs, de globules de pus amiboïdes.

Tels sont les faits signalés par Virchow (*loc. cit.*) (cellules à contractions amiboïdes observées dans la sérosité d'une hydrocèle), par Recklinghausen (dans la sérosité purulente du péritoine enflammé), par Lieberkühne (cellules contractiles dans le liquide d'une tumeur de l'abdomen), et pour terminer ce qui se rapporte aux humeurs, citons une expérience curieuse de Recklinghausen, sur laquelle nous aurons à revenir :

On cautérise légèrement avec le nitrate d'argent la cornée d'une grenouille, et au bout de deux jours on trouve dans l'humeur aqueuse une quantité de cellules amiboïdes qui, suivant cet auteur, auraient les caractères des globules de pus nouvellement formés.

§ VII. — *Mouvements observés dans les ovules.*

Rapprochons des descriptions précédentes les divers mouvements qui ont été signalés dans les éléments qui constituent l'ovule mâle et l'ovule femelle.

En dehors des mouvements des spermatozoïdes, plusieurs auteurs ont décrit dans les canaux séminifères des cellules qui se rattachent à une certaine période de développement de l'ovule mâle et qui présentent des mouvements amiboïdes.

Ainsi de La Valette-Saint-Georges a signalé chez divers animaux des cellules particulières qui, dans le testicule du cochon d'Inde par exemple, offrent, d'après lui, les caractères suivants : elles sont rondes ou ovales, de 16 à 23 millièmes de millimètre, renferment un ou plusieurs noyaux granuleux de 13 à 7 millièmes de millimètre, avec ou sans nucléoles, et entourées d'un protoplasma homogène ou granuleux. Tantôt ces cellules n'ont que

(1) Szabadföldy, *Archives gén. de méd.*, t. II, p. 611 ; 1864.

des changements de forme qui les rendent irrégulièrement globuleuses, une saillie arrondie se formant en divers points; tantôt elles offrent de véritables prolongements qui peuvent s'étrangler à leur base, s'arrondir à leur extrémité, puis rentrer dans la masse de l'élément.

De La Valette a retrouvé des cellules analogues, à mouvements amiboïdes, dans l'embryon du veau, du mouton, les tubes séminifères des oiseaux (le coq, le pigeon), dans la grenouille, dans l'écrevisse.

Avant lui, Schneider avait constaté ces phénomènes sur les cellules spermatiques des nématodes, et Claparède a complété ces études (1).

Mais dans ces divers auteurs il reste un point indécis, c'est la nature même des éléments qui présentent les mouvements.

De La Valette-Saint-Georges nous semble avoir démontré qu'il ne peut s'agir ici de leucocytes existant dans le sperme, et nous croyons que les descriptions qu'il donne se rapportent aux cellules formatrices des spermatozoïdes encore jeunes ou déjà segmentées, pour ainsi dire à la période embryonnaire de ces éléments.

Pour l'*ovule femelle* nous citerons une série de faits se rapportant aux phénomènes de déformation et de giration du vitellus dont ils précèdent ou accompagnent la segmentation.

(2) « Le phénomène est double : il consiste dans des changements successifs de la forme du vitellus et dans la rotation lente de celui-ci sur lui-même. Pour M. Robin, ce second fait est la conséquence du premier, dû lui-même à des contractions amibiformes ou sarcodiques de la substance homogène fondamentale du vitellus. »

« Les changements de forme qu'affecte le vitellus sont variables; de sphérique qu'il était d'abord, tantôt il devient pyra-

(1) Schneider, *Monatsbericht der Akademie der Wissensch.*; Berlin, 1856. — Claparède, *De la Formation et de la fécondation des œufs chez les vers nématodes* (Genève, 1859).

(2) Voy. Robin, *Sur les mouvements du vitellus qui précèdent ceux de l'embryon dans l'œuf* (*Comptes-rendus de la Société de biologie*, t. III, 1861), et Clémenceau, *De la Génération des éléments anatomiques*, p. 20; Paris, 1865. Nous empruntons à cette thèse la citation qui suit.

midal, à angles plus ou moins arrondis; tantôt il figure un ovoïde plus ou moins allongé; parfois il se déprime à ses deux extrémités, puis s'étrangle à son milieu, ce qui simule un commencement de segmentation; d'autres fois, enfin, son contour devient légèrement sinueux et se hérisse de saillies que le retrait des granulations rend transparentes.

« Pendant que ces déformations s'accomplissent, le vitellus tourne sur lui-même. En effet, si l'on fixe un point quelconque du vitellus reconnaissable à quelque particularité, on le voit se déplacer vers la circonférence, disparaître, puis reparaître du côté opposé. Selon M. Robin, pour faire un tour complet sur lui-même, le vitellus demande de 45 à 55 minutes, par une température de 11 à 12 degrés. La giration deviendrait moins rapide à mesure que baisserait la température. »

Du reste, d'autres observateurs avaient déjà indiqué ces mouvements. Weber en 1828 (1), M. de Quatrefages (2) avaient constaté qu'ils se manifestent lorsque ces corps sont encore fécondables.

Ce qui prouve bien que les mouvements ne sont pas la conséquence de la désorganisation des éléments.

Stricker a observé dans l'œuf de la grenouille des cellules embryonnaires émettant des expansions allongées en forme de tubes alternativement saillantes ou se rétractant (3).

Enfin, Bischoff avait signalé des mouvements dans l'œuf du lapin, en leur donnant une interprétation fausse.

Ainsi, pour l'ovule femelle on a observé des mouvements dans la masse du vitellus, et aussi dans les cellules embryonnaires résultant de sa segmentation. D'autre part, M. Balbiani a décrit chez certaines espèces d'aranéides des mouvements amœbiformes de la tache germinative et des mouvements de contraction dans les vacuoles qu'elle présente (4).

---

(1) E.-H. Weber, *Ueber die Entwickelung des medicinischen Blutegels* (*Meckel's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1828).

(2) *Études embryogéniques* (*Ann. des sciences naturelles*, 3e série, t. X; 1848).

(3) Stricker, *Bericht der k. Akad. der Wissensch.* in *Wienn.*, 1864, nº 12, p. 72.

(4) Balbiani, t. I, 4e série, 1865 (*Société de biologie*).

§ VIII. — *Mouvements amiboïdes dans les éléments des divers tissus.*

Il est possible de les observer dans des tissus déjà formés ou en voie de développement : c'est dans le tissu muqueux, le tissu lamineux, ou conjonctif proprement dit que l'on peut les étudier. On choisit de préférence le tissu conjonctif lâche, situé sous la peau de la tête ou du dos d'un têtard, et dans ce cas on peut négliger l'appareil à température élevée, et n'employer que la chambre humide.

Nous avons retiré un certain avantage de l'emploi d'une chambre humide que l'on construit de la façon suivante :

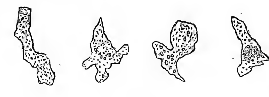
Sur une plaque de verre on forme avec de la cire une sorte de cuvette : pour cela on laisse tomber des gouttelettes de cire fondue, de façon à tracer sur le verre une sorte de couronne haute de moins de 1 centimètre ; on a ainsi un espace dont le fond transparent est constitué par la lame de verre, et dont les parois sont en cire. Pour examiner une préparation après avoir versé quelques gouttes d'eau dans cette cuvette, on dépose sur une plaque fine quelques portions de tissu, et l'on applique rapidement le petit verre, en le renversant sur la couronne de cire, de sorte que la préparation adhérente à la face inférieure du petit verre reste dans une atmosphère légèrement humide, et ne peut se dessécher. On peut ainsi conserver la préparation intacte aussi longtemps que l'examen l'exige, plusieurs heures si l'on veut, et observer ainsi le tissu lamineux, ou le tissu muqueux des animaux inférieurs.

Nous avons étudié, surtout dans le tissu lamineux jeune situé sous la peau du dos ou de la tête des têtards, des cellules étoilées présentant des changements de forme très-évidents, variant suivant l'élément considéré, et se montrant dans deux types de cellules.

En effet, dans ce tissu on trouve des éléments transparents à forme irrégulièrement arrondie ou ovale, brillants, souvent granulés et offrant les réactions des noyaux et cellules embryoplastiques, ou cellules de tissu conjonctif proprement dit.

Nous avons représenté, dans la figure 5, divers changements de forme de ces cellules.

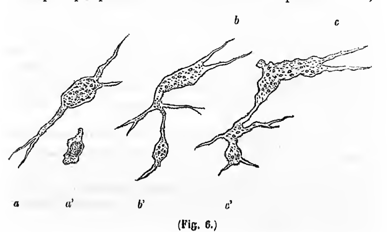
On voit qu'ils rappellent ceux que nous avons déjà signalés dans les figures précédentes :



(Fig. 5.)

Outre ces éléments on trouve de véritables cellules étoilées ayant les caractères des corpuscules du tissu conjonctif, ou des corps fibro-plastiques, s'anastomosant avec les corpuscules voisins, et présentant une portion centrale granulée, de forme irrégulière, et souvent un ou plusieurs noyaux. La partie centrale de l'élément change de forme, s'allonge, devient ovoïde, ou très-irrégulièrement polyédrique, en même temps que les prolongements étoilés changent de direction et paraissent se multiplier, comme on peut le voir, en comparant les portions *a*, *b*, *c* de la figure 6, qui représentent une même cellule dans ses transformations. Mais ce qui paraît le plus remarquable, c'est que ces divers corps étoilés en communication les uns avec les autres semblent se rapprocher en même temps que les anastomoses qui les réunissent se raccourcissent et deviennent plus larges.

On peut quelquefois même voir des cellules séparées d'abord,



(Fig. 6.)

se réunir peu à peu. Ainsi, en *a* et *a'*, sont figurés deux éléments se rapportant aux deux types : cellule fibro-plastique étoilée (*a*), et cellule embryoplastique (*a'*) (deux formes de corpuscules de tissu conjonctif des Allemands).

La cellule *a'*, qui d'abord semblait séparée, s'est peu à peu rapprochée de la cellule *a*, en même temps que des prolongements naissants des deux éléments sont apparus, et en se réunissant, s'élargissant, ont peu à peu entraîné l'un vers l'autre les deux éléments, tandis que leur forme générale changeait. En *b* et *b'* ils sont déjà réunis par un filament grêle; en *c* et *c'* ils sont confondus. Il est vrai qu'à ce moment nous avons pu, par l'acide acétique, constater que le corpuscule étoilé ainsi formé contenait deux noyaux correspondant aux deux éléments et enfermés dans une masse finement granuleuse, à contour étoilé, avec les caractères d'un corps fibro-plastique à deux noyaux.

En résumé : changements de forme des diverses cellules embryoplastiques, des corps fusiformes, en même temps que sorte de locomotion de ces cellules les unes vers les autres par la production de prolongements anatomiques qui déterminent enfin la fusion de deux éléments, tel est le fait observé en lui-même.

Avant de l'interpréter nous avons cherché à l'étudier dans d'autres conditions, en examinant sans chambre humide. Voici l'expérience qu'on peut faire : on lie une portion d'intestin de grenouille ou de salamandre de façon à constituer une sorte de couronne au centre de laquelle se voit le mésentère ; on porte rapidement la préparation entre deux plaques de verre, sans comprimer fortement ; l'intestin forme entre les deux plaques un bourrelet qui isole la partie centrale de la préparation, le mésentère, du contact de l'air extérieur et s'oppose au dessèchement.

Ici encore on voit des changements de forme des cellules et noyaux embryoplastiques, ainsi que des corpuscules étoilés. Ces divers éléments semblent également se rapprocher ou s'éloigner les uns des autres en même temps que leurs anastomoses paraissent ou disparaissent.

Il est vrai qu'il faut examiner longtemps et que ces mouvements, ces changements de forme sont bien plus lents que ceux des amibes, plus lents que ceux des tissus muqueux du têtard ; mais nous avons ici un tissu complétement organisé.

Reste un dernier moyen de constatation, le plus direct de tous, c'est de rechercher ces mouvements dans la queue du têtard, sans mutilation, l'animal étant vivant. L'étude est alors plus minutieuse, il faut enfermer le têtard dans une sorte de moule en cire reproduisant sa forme, permettant de fixer la queue. Il nous a semblé dans ces cas voir des changements très-notables, mais fort lents dans la forme de plusieurs corpuscules étoilés, et dans leurs anastomoses. Il faut encore noter ici que tous les corpuscules de tissu conjonctif sont loin de présenter des changements de forme, mais nous n'avons pu exactement déterminer à quelle période de leur évolution ils cessent de les posséder.

Du reste des observations analogues ont été faites par Huxley, Kœlliker dans le tissu conjonctif et le tissu muqueux des animaux inférieurs.

Kühne a également signalé dans le tissu conjonctif de la grenouille des phénomènes qu'il rapporte à la contractilité des éléments. Enfin Recklinghausen a vu dans la queue des têtards, dans le péritoine de jeunes lapins, dans un muscle d'amputé, des cellules de tissu conjonctif présentant des changements de forme, une sorte de locomotion, et souvent même une division de l'élément sans pouvoir affirmer nettement s'ils étaient dus aux noyaux embryoplastiques, aux cellules fusiformes ou à des corpuscules de pus (leucocytes), renfermés dans les corpuscules étoilés de tissu conjonctif.

Le même auteur a fait sur la cornée une série de recherches curieuses dont il résulte que, d'une part, dans la cornée de plusieurs animaux, on trouve à la fois des corpuscules étoilés mobiles, à contractions analogues aux amibes, et des corpuscules immobiles; et qu'en outre dans la cornée enflammée par une cautérisation, on voit dans les interstices ramifiés de véritables leucocytes avec des mouvements lents de locomotion, émettant des expansions alternativement saillantes ou rétractiles; enfin qu'il y a des corpuscules ramifiés immobiles.

Kühne, de son côté, a vu également dans la cornée le changement de cellules étoilées en cellules fusiformes, en cellules arrondies et réciproquement.

On peut donc admettre que non-seulement les propriétés ami-

boïdes s'observent dans certains corpuscules étoilés, à l'état normal, mais qu'à l'état pathologique on trouve de plus des leucocytes en mouvement dans le tissu conjonctif enflammé.

Enfin des recherches de Kœlliker sur les cellules pigmentées de la peau des grenouilles, de O. Muller sur les cellules pigmentées des sangsues, il semblerait résulter que ces éléments peuvent présenter des changements d'aspect, mais nous avons recherché ces phénomènes dans la peau et dans la queue des têtards sans pouvoir rien conclure à ce sujet.

§ IX. — *Changements de forme observés dans les globules rouges du sang.*

Pour compléter ce qui se rattache au sang, nous croyons devoir rassembler ici les faits nombreux relatés dans les auteurs sur les altérations de forme que présentent les globules rouges dans diverses conditions. Mais nous verrons que ces phénomènes sont plus complexes et diffèrent sous certains rapports de ce que nous avons décrit jusqu'à présent.

Dans le sang fraîchement extrait des vaisseaux les globules rouges ne tardent pas à s'altérer. Leur forme discoïde ou en assiette sous laquelle on les voit le plus communément peut devenir ou globuleuse ou irrégulière, et dans ce cas porte le nom de *mûriforme* ou d'état *crénelé*, caractérisée par la production au pourtour de l'élément de petites saillies. Ces altérations, d'ailleurs, plus ou moins lentes à se produire, et soumises dans leurs variations à diverses conditions d'examen, d'état chimique du sang et de température, ont été le sujet de nombreuses études et sont aujourd'hui assez bien connues. On sait qu'on peut, à l'aide de certains réactifs, les produire plus ou moins rapidement; c'est ainsi qu'avec des solutions faibles de sel marin et de phosphate de soude on amène facilement l'état sphérique. L'action des températures élevées produit les mêmes résultats, et Rollet, à l'aide de l'électricité, a obtenu des effets analogues.

Cependant, bien que ces changements de forme soient regardés communément comme le résultat d'actions physiques ou chimiques, Klebs (1) a voulu voir dernièrement dans l'aspect mûri-

(1) *Centralblatt*, n° 54; Berlin, 1863.

forme une preuve de la contractilité des globules rouges de l'homme et de plusieurs mammifères. La forme en assiette représenterait l'état de repos, la mort serait caractérisée par l'état sphérique.

Mais les globules crénelés ou mûriformes qui s'observent plus ou moins abondamment dans certaines préparations ne reprennent pas alternativement la forme discoïde et mûriforme; aussi est-il impossible de partager, quant à présent, cette manière de voir, et Schultze (*loc. cit.*) n'hésite pas à la rejeter.

On explique également bien les changements d'aspect que les globules présentent pendant la circulation par leur forme discoïde, par la facilité avec laquelle ils cèdent à la moindre pression. Dans tout cela, il serait difficile d'admettre des phénomènes de contractilité spéciale.

Il n'en est pas de même lorsqu'on examine le sang dans les conditions obtenues à l'aide de la chambre humide et de l'appareil à température élevée, et ce sont surtout les recherches de Schültze et Preyer qui fournisent sur ce sujet des données nouvelles.

Il s'agit de la *segmentation* et de la *fragmentation* des globules rouges du sang de l'homme et des animaux.

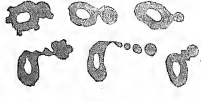
Pour étudier ces phénomènes sur les animaux à sang froid, on emploie le sang de la salamandre ou de la grenouille que l'on porte dans la chambre humide à une température d'environ 35°.

Les globules rouges elliptiques et à noyau de ce sang ne tardent pas à présenter des altérations de forme curieuse qu'on rattache à deux types. Tantôt le corpuscule prend lentement et peu à peu une forme plus allongée; la partie centrale s'amincit, semble s'étrangler, et il en résulte une séparation du corpuscule en deux portions arrondies, dont l'une, plus large, contient le noyau.

Tantôt il semble qu'une des extrémités de l'élément devienne seule le siége d'une sorte de fragmentation en plusieurs petits globules arrondis, de sorte qu'on trouve bientôt des corpuscules du sang déformés traînant à leur suite une série de petits globules disposés en chapelet, qui restent unis ou se séparent complétement de l'élément. Devenus libres, ces petits globules peuvent de nouveau se réunir soit entre eux, soit aux corpuscules

voisins. Il y a ainsi segmentation ou fragmentation du corpuscule en plusieurs globules avec ou sans reconstitution du type primitif.

La figure suivante montre divers exemples de ces modifications pris sur des globules rouges de salamandre à la température de 35 degrés :



(Fig. 7.)

Dans les globules rouges des mammifères et de l'homme, on voit des modifications de forme du même genre.

A la surface des globules rouges se fait une saillie globuleuse qui, d'abord pédiculée, se détache peu à peu par une sorte d'étranglement. Quelquefois la saillie s'allonge en boyau, se subdivise en plusieurs petits globules sphériques, qui, devenus libres, ne se réunissent plus ici pour reconstituer le corpuscule primitif.

Schültze (*loc. cit.*) a très-bien indiqué les conditions nécessaires à la production de ces phénomènes.

Il fait remarquer qu'il est nécessaire de porter la température au-dessus de la moyenne normale. Ainsi il faut chez l'homme atteindre 52°; la limite varie entre 50° et 52° pour le sang de quelques mammifères (chien, lapin, veau, cochon d'Inde). Chez la poule, il faut atteindre 53 à 54°.

Pour les animaux à sang froid, les conditions sont plus variables. En février, Schültze les a étudiés à 43° chez la salamandre; nous avons pu les voir à 30°; enfin Preyer les a observés sans employer d'appareil à chauffer.

Mais un point sur lequel il faut attirer l'attention, c'est qu'à une température suffisamment élevée (60° pour les mammifères) tous les corpuscules rouges s'altèrent d'une façon définitive,

perdent la propriété de changer de forme, deviennent sphériques, puis grenus.

Si maintenant on considère avec Schültze les cas dans lesquels le sang est extrait depuis un certain temps, on verra que les conditions d'examen sont encore plus variables; toutefois les phénomènes que nous avons décrits plus haut se reproduiront tant que les globules rouges du sang auront conservé leur forme discoïde; il faut donc rechercher les causes de conservation ou de destruction de cet état particulier des corpuscules rouges; les principales sont: la température ambiante, la façon de recueillir le sang, de le conserver, et l'état de santé du sujet en expérience.

Ainsi, tandis que du sang conservé à 40° dans la chambre humide ne présente plus au bout de deux à trois heures que des corpuscules rouges sphériques, incapables de transformations, le même sang, maintenu à la température de 3 à 5°, offre encore des corpuscules discoïdes et susceptibles de se fragmenter.

Chez une malade atteinte de pneumonie métastatique, les globules subissaient la transformation sphérique et l'inaptitude aux changements de forme pendant le temps même employé à faire la préparation (Schultze).

Examinons maintenant la *nature* de ces *changements* de forme des corpuscules rouges :

Sont-ils spontanés, sont-ils le résultat d'une propriété organique de l'élément ou bien sous l'indépendance d'actions purement extérieures?

Il est important, pour essayer de résoudre ces questions, de distinguer les globules rouges des batraciens de ceux des animaux supérieurs.

Pour les premiers, nous avons vu que les altérations de forme pouvaient se produire non-seulement à une certaine température, mais qu'on les observait aussi dans la chambre humide lorsqu'on voulait bien, comme Preyer, patienter pendant plusieurs heures.

Aussi il nous semble difficile de voir dans ces phénomènes de véritables mouvements amiboïdes. Les mêmes remarques s'appliquent aux recherches de Kühne et à celles de Rollet, qui vit l'action de l'électricité produire des phénomènes semblables dans le sang extrait des vaisseaux.

L'impossibilité de voir ces altérations à la température normale du corps doit, en effet, faire conclure qu'elles sont dues surtout à l'élévation de la température.

Mais se refusera-t-on à reconnaître aux globules rouges une vitalité particulière qui se manifesterait à sa façon jusqu'à ce que les globules prennent l'état sphérique pour rester indéfiniment en repos? Une conclusion sur ce point nous semble prématurée.

Quoi qu'il en soit, on peut dès à présent tirer des expériences précédentes quelques conséquences relatives à la *structure* des globules rouges.

Pour les globules des batraciens elliptiques à noyau central, suivant Preyer et Schultze, ils représentent une véritable cellule, un noyau entouré de protoplasma. Ce dernier est complexe; il est formé d'une matière incolore en combinaison avec une matière colorante hématocristalline; le protoplasma est la partie contractile par elle-même; quant à l'existence d'une enveloppe dense spéciale, elle n'est pas indispensable pour concevoir la cellule et est encore diversement interprétée.

Pour les globules rouges discoïdes des mammifères, on ne peut admettre aussi facilement l'idée d'une cellule : il n'y a pas ici de noyau.

Pour les éléments il y aurait simplement une substance non colorée combinée à une matière colorante : l'hémoglobine (Schultze). La partie non colorée n'aurait pas les véritables propriétés du protoplasma.

Quant à la présence d'une membrane, elle devient de plus en plus douteuse par l'étude de ces mouvements; on s'expliquerait difficilement la possibilité de cette sorte de segmentation des globules, et l'un des modes de démonstration de cette membrane qui semblait devoir être péremptoire, peut maintenant être interprété tout autrement; nous parlons de l'action de l'eau et de l'iode sur les globules rouges. Les globules, sous l'influence de l'eau, se décolorent, se décomposent en une solution de couleur laque, qui peut cristalliser, et que l'on considère comme formée par la matière colorante du sang.

D'autre part le stroma non coloré du sang devient très-pâle, disparaît enfin; mais, si l'on ajoute de l'iode, on fait réapparaître

cette partie des globules qui semble comme le squelette de l'élément, et que l'on considérait comme la membrane cellulaire; mais Schultze a vu que tous ces petits globules secondaires dus à la fragmentation des corpuscules rouges présentent des réactions tout à fait semblables. Chacun d'eux possède de l'hémoglobine encore cristallisable par dessiccation et un stroma pâle que l'iode fait apparaître tout comme dans le corpuscule primitif.

Il paraît donc démontré pour Schultze que les globules rouges de l'homme et des mammifères n'ont ni noyau entouré de protoplasma, ni membrane d'enveloppe et ne sauraient être regardés comme des cellules.

Chez les batraciens les globules à noyau paraissent au contraire ressembler bien plus à une cellule, mais pour leur membrane d'enveloppe il faut encore se prononcer avec réserve.

§ X. — *Nature des mouvements amiboïdes.*

Après avoir réuni les observations qui signalent dans divers éléments anatomiques des mouvements analogues à ceux que présentent les amibes, nous essayerons d'étudier d'une façon générale les conditions d'existence et la nature de ces phénomènes en tant qu'il est possible de le faire avec les documents actuels.

Si dans les organismes inférieurs, où l'examen se fait dans des conditions véritablement normales, comme pour les amibes, les ovules des nématodes, ou très-rapprochées de l'état normal, comme pour le sarcode du ver de terre et le sang des insectes, on n'a pu mettre en doute l'existence des mouvements amiboïbes, il n'en est pas de même pour les animaux supérieurs, à cause de la complexité des moyens d'investigation. On a reproché en effet à ces recherches les conditions mêmes qui les facilitent; pour certains auteurs, la chambre humide, l'addition de l'iode-sérum, la température, seraient autant de causes physiques d'erreur.

L'humidité, favorisant la condensation de la vapeur d'eau, causerait dans la constitution des éléments, des phénomènes d'endosmose et d'exosmose expliquant les altérations de forme, et même la locomotion; la chaleur produirait des courants agissant dans le même sens.

Enfin ces phénomènes ne seraient jamais observés sur l'ani-

mal vivant. Nous voyons qu'il est maintenant facile de résoudre ces objections, en considérant dans leur ensemble les conditions diverses des observations déjà très-nombreuses. L'eau mise en contact direct avec les préparations, arrête rapidement les mouvements amiboïdes chez les animaux supérieurs, et détermine dans les cellules des phénomènes de coagulation et de dissolution, sur lesquelles on ne saurait se méprendre. Ira-t-on jusqu'à invoquer la vapeur d'eau qui sature la chambre humide et s'introduit peu à peu sous la préparation? Quand il s'agit d'humeurs, l'objection nous paraît vraiment futile.

Expliquera-t-on les changements observés par des courants déterminés dans la préparation par la chaleur? Nous aurons à répondre qu'il faut justement attendre le repos complet du liquide à examiner, avant d'observer dans les éléments les mouvements amiboïdes.

Mais les faits observés répondent mieux encore aux objections. Rappelons que nous avons pu étudier ces mouvements dans les globules blancs des salamandres, dans le mucus nasal, dans le tissu conjonctif des têtards sans employer la chambre humide; la seule différence due à l'emploi de l'iode-sérum et de l'humidité, c'est que l'examen peut se prolonger et la vivacité des mouvements est plus prononcée.

Enfin Davaine a vu les mouvements des corpuscules blancs dans le sang en circulation sur les grenouilles, et nous avons pu observer dans la queue du têtard des changements de forme des corpuscules étoilés du tissu conjonctif pendant la vie, sans réactifs, sans mutilation.

Nous croyons donc l'existence des mouvements amiboïdes établie sur des faits nombreux et démonstratifs; mais ce qui varie, ce qui reste à établir c'est la rapidité relative de ces mouvements, et nous pensons que la nature du liquide ajouté, ou de la substance intercellulaire plus ou moins résistante, qui entoure les éléments pendant l'état de vie, doivent avoir une grande importance. Il serait intéressant d'étudier ces diverses conditions, mais elles touchent à des points encore trop peu connus, comme l'élasticité, la densité des tissus, pour qu'on puisse encore les résoudre.

Cependant nous pouvons réunir déjà un certain nombre de

caractères qui rapprochent ces mouvements des autres propriétés organiques des éléments. Ainsi la chaleur est une condition indispensable pour les organismes supérieurs, où il faut examiner à la température normale du corps, et elle n'altère les mouvements qu'autant qu'elle est excessive par rapport à cette moyenne; aussi les limites sont-elles variables suivant les animaux.

Le froid semble n'arrêter que momentanément les mouvements, sans enlever aux éléments leurs propriétés qui peuvent se montrer à nouveau par l'élévation de température.

L'action de l'électricité n'a pas été suffisamment étudiée pour donner des résultats précis; cependant les recherches de Kühne et de Rollet ont montré qu'il y a là une source nouvelle d'observation, et que les courants électriques peuvent agir en divers sens sur les mouvements des cellules.

Au point de vue chimique, un fait assez général résulte des recherches sur l'action des solutions faibles sur les mouvements amiboïdes, qui, ainsi que l'a fait remarquer Roth (1), établit une analogie entre les mouvements ciliaires, amiboïdes, et la contractilité musculaire; en effet, les solutions faibles, alcalines, comme l'iode-sérum et d'autres sérosités, ou même neutres, comme l'eau sucrée, favorisent ces mouvements, qui cessent rapidement dans des milieux acides. Recklinghausen a également observé que la strychnine, le sulfate de cuivre, en solutions très-diluées, arrêtent dans la cornée les propriétés amiboïdes des éléments.

D'autres considérations générales établissent un rapport intime entre la structure même des éléments et leurs propriétés amiboïdes; en effet, le fait de la non-existence de la contractilité dans certaines cellules, tandis que d'autres de même espèce la présentent à un haut degré, amène à conclure que c'est surtout dans les cellules jeunes, les cellules en voie de développement, celles qui sont représentées par un noyau entouré de protoplasma, enfin les éléments des tissus mous des animaux inférieurs, que l'on observe ces propriétés.

Là, en effet, la fragilité de la substance interposée aux cellules,

(1) Roth de Basel, *Virchow's Archiv*, mai 1866.

la finesse ou la non-existence de parois, expliquent l'activité des changements de forme.

Aussi peut-on comprendre l'absence des mouvements amiboïdes dans l'épithélium complétement formé, à paroi cellulaire si nette, et dans les chondroplastes normaux, où ils sont, quant à présent, au moins douteux.

On voit que ces propriétés, mieux connues, auront de véritables applications à la détermination de l'âge, de la structure, de l'espèce même des éléments, ainsi qu'à l'étude de leurs altérations pathologiques.

Maintenant est-il possible de déterminer complétement la nature des mouvements amiboïdes ?

Il a paru facile à quelques auteurs de les considérer comme des mouvements moléculaires dus à des causes physiques et chimiques simples, mais ils n'ont pas suffisamment expliqué le mode d'action de ces causes, et, en attendant qu'ils puissent le faire, il est permis de tirer de ces faits des déductions d'un autre ordre. Déjà plusieurs hypothèses ont été discutées :

Dujardin, en admettant le sarcode ou substance douée d'une sorte de contractilité qui communique, par sa présence, à des éléments et à des tissus, ses propriétés contractiles ou sarcodiques, nous paraît trop préoccupé de ses études remarquables sur les organismes inférieurs.

D'autre part, si l'on veut considérer les mouvements amiboïdes à un point de vue surtout physiologique, pour les comparer aux mouvements musculaires et ciliaires, il faudrait admettre dans toute leur généralité les opinions de M. Cl. Bernard. Alors il n'est plus même nécessaire de distinguer ces mouvements entre eux, et pour porter la synthèse à son plus haut degré, l'illustre professeur a pu dire :

« Il est impossible aujourd'hui de faire une distinction complète entre les différentes espèces de mouvements que possèdent les êtres vivants.....

« Toutes les substances contractiles ne sont que les degrés divers d'une même substance, et tous ces mouvements, des variétés d'un mouvement unique dans son essence » (1).

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*; Paris, 1866.

Nous croyons qu'il nous faut encore étudier les mouvements amiboïdes au nombre des propriétés organiques des éléments anatomiques, les rechercher dans les éléments divers où on ne les a pas démontrés, mieux connaître leurs véritables conditions de manifestation, et l'on pourra alors les rapprocher des mouvements ciliaires et musculaires, et vérifier la valeur des hypothèses faites à leur sujet.

Pour terminer avec ces généralités, nous croyons curieux de rapprocher des mouvements amiboïdes la théorie de Bichat sur la contractilité organique insensible ou tonicité, qui devrait son existence à « l'abord des fluides qui pénètrent toutes les parties pour y porter la matière, et qui y développent un mouvement d'oscillation partiel dans chaque fibre, dans chaque molécule » (1).

En 1829, Magendie ajoutait en note : « Nous savons que les organes se nourrissent, que les glandes sécrètent ; nous savons que certains vaisseaux absorbent (que ce soit ou non les lymphatiques), mais nous ne savons pas si tout cela est produit par un mouvement partiel d'oscillation dans chaque fibre, dans chaque molécule ; personne ne peut assurer que ce mouvement existe, *parce que personne ne l'a vu.* »

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LA POLYURIE (DIABETES INSIPIDUS),

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Rob. Willis. *Urinary diseases and their treatment*; London, 1838.
Lacombe. *De la Polydipsie*, Thèses de Paris, 1841.
Falk. *Zur Lehre der einfachen Polyurie. Deustche Klinik*, 1855.
Magnant. *Du Diabète insipide*, thèse de Strasbourg, août 1862.
Eade. *Case of diabetes insipidus, Beale's Archives*, t. II.

(1) Bichat, *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, p. 282, édition de 1820, avec notes de Magendie.

Strange. *Case of diabetes insipidus accompanied with entire absence of the parenchym of both Kidneys, ibid.*, t. III.

W. Roberts. *A practical treatise on urinary and renal diseases;* Lond., 1865

Trousseau. *Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu.*

Kuen. *De l'Augmentation morbide des urines*, thèse de Strasbourg, décembre 1865.

Il existe, dans les cadres nosologiques, un certain nombre d'affections caractérisées par les plus grossières apparences, par un symptôme réputé pathognomonique et qui, jusqu'à meilleur informé, semble constituer toute la maladie. Les progrès de la science ont successivement détaché de ce *caput mortuum* de la pathologie quelques-uns des groupes artificiels légués par la tradition, et maintenus par l'ignorance, pour les soumettre à une révision. C'est ainsi que nous avons vu disparaître l'hydropisie, l'amaurose, l'épulis, etc., et qu'à ces unités symptomatiques on a substitué des espèces vraies fondées sur des caractères positifs, répondant à des lésions définies et si exactement limitées qu'on pouvait prédire d'avance leur mode d'évolution au lieu de se perdre dans des généralités confuses.

La thérapeutique a tiré de ces analyses le profit qu'elle attend toujours des enseignements pathologiques. A l'encontre des vieilles médications, tantôt insignifiantes, tantôt merveilleusement actives, on a fait d'avance la part de l'insuccès, et si on a réduit d'autant les hardiesses aventureuses, on a diminué les découragements.

Quels que soient les efforts tentés et les résultats obtenus, il reste encore une trop grande classe d'affections dénommées par une expression populaire, comme la diarrhée, les dyspepsies, la rétention d'urine, et tant d'autres qui appellent impérieusement des nouvelles études. Qu'on les ait ou non revêtues d'une nomenclature érudite, on n'a pas réussi à dissimuler l'imperfection de ces espèces provisoires qui servent de thème aux dissertations, et qui sont devenues la meilleure sinon la seule excuse de la séméiologie.

C'est parmi ces entités, dont chacune représente un aveu d'impuissance, que doit figurer la polyurie.

On désigne sous le nom de *polyurie* la sécrétion exagérée des urines; mais, comme ce symptôme peut se montrer sous des conditions variables, on a essayé d'établir des divisions sur lesquelles on est encore loin de s'entendre.

Les uns séparent la polyurie de la polydipsie, tandis que les autres veulent ne voir dans ces deux symptômes que les différents temps d'un même état pathologique; on admet ou on nie l'existence à titre de variété distincte, du diabète insipide. Il circule une histoire de la polyurie, qui se répète de manuel en manuel, et qui n'est le plus souvent qu'un abrégé de deux ou trois cas devenus classiques. D'autre part, les auteurs qui se sentent moins de goût pour les redites, rap-

portent les faits toujours rares dont ils ont été témoins, et ne prennent pas le soin de les confronter avec les faits similaires. Il en résulte que la science est réduite à une casuistique médiocrement coordonnée.

Avant de résumer les quelques recherches récentes dont la polyurie a fourni la matière, il nous a paru presque indispensable d'indiquer brièvement l'état et la mesure de nos connaissances jusqu'à ces derniers temps.

L'excrétion surabondante de l'urine constitue une incommodité facilement constatée par le malade, sans qu'il ait besoin de recourir aux lumières d'un médecin. L'excès de la diurèse ne passe inaperçu que lorsqu'il se maintient dans des proportions moyennes ; toutes les fois qu'il touche aux extrêmes, il éveille quand même l'attention sinon l'inquiétude. Tantôt le malade se plaint au premier chef de la gène que lui impose l'obligation d'uriner si fréquemment; tantôt il souffre de la soif d'une manière prédominante. Quelle que soit la subordination des deux symptômes, ils sont inséparables l'un de l'autre : il n'y a pas de polyurie vraie sans polydipsie; mais il y a des individus pour lesquels la sensation de la soif est un supplice, tandis que d'autres n'y trouvent qu'un avertissement qui les engage à boire avec profusion. Il en est de même de l'envie d'uriner, qui, chez quelques malades, est d'une exigence impérieuse, tandis que d'autres restent plus maîtres de la fonction.

Nous n'avons pas à ajouter que la polydipsie alcoolique n'a de commun que le nom avec celle dont on a fait à juste titre l'antécédent de la polyurie. Le buveur de vin ou d'eau-de-vie qui succombe à son appétit instinctif, obéit également à une impulsion maladive, et, à ce titre, irrésistible, mais qui n'est pas plus la soif que l'appétit des condiments excitants n'est la faim.

La polyurie éclate soudainement ou se développe, cette forme est moins fréquente, avec une certaine lenteur. Elle n'épargne aucun âge; on l'observe dans la première enfance comme à la période sénile de la vie; elle est accidentelle, transitoire ou durable. Ses degrés ne sont pas moins divers, et chacun sait quelles énormes proportions elle peut atteindre.

Tel est le fond commun des notions qui ont cours sur la polydipsie, et que pas un médecin de quelque instruction n'ignore depuis des siècles.

En dehors des traités généraux sur les affections des reins, une des premières dissertations monographiques qui aient éveillé quelque intérêt est celle du Dr Lacombe, écrite sous l'inspiration et avec les conseils du Dr Rayer. L'auteur a essayé, en rassemblant les matériaux épars, d'en tirer une description moins indécise que celle qui reposait sur d'assez vagues réminiscences.

Cette thèse, à laquelle on a fait depuis de nombreux emprunts, a

un défaut commun à beaucoup d'autres monographies de la même époque : notre confrère n'a pas résisté à la tentation d'esquisser dans un tableau général tous les traits de la maladie. Il semblerait qu'il n'y a qu'une polyurie et qu'un polyurique, tant les phénomènes accessoires et les particularités individuelles sont résolument formulés à la manière de lois générales, n'étaient cependant les contradictions inévitables. Ainsi la langue est sèche, la salive visqueuse, blanchâtre, ou au contraire elle est rouge et humide. La soif est inexorable, à ce point que le malade, si on lui refuse la boisson, boit même son urine ; la peau est sèche, rugueuse, les sueurs nulles ou rares, la constitution lymphatique ou nerveuse. L'analyse de l'urine n'a pas moins de rigueur, et l'urine donne à l'aréomètre de Baumés une moyenne de 0,4. Les indications fournies sur l'étiologie, sur la nature essentielle de l'affection, sur le diagnostic différentiel, n'ont rien qui mérite d'être signalé. Le travail s'appuie sur 27 observations, dont 16 d'hommes et 11 de femmes. Nous avons dû mentionner la dissertation de Lacombe, moins parce qu'elle appartient à l'histoire de la polyurie, et qu'elle y occupe une place honorable, que parce qu'elle nous paraît donner la mesure réelle des notions admises il y a vingt-cinq ans. Le problème est résolu par l'auteur dans les termes où il l'a posé, et conformément aux usages de la méthode numérique. Étant données 27 observations recueillies au hasard des occasions et de l'esprit scientifique des observateurs, combiner diversement et sous des titres variés les éléments dont elles se composent. De là des données statistiques vraies et parfaitement justifiées, à savoir : que la polyurie est plus commune chez les hommes que chez les femmes, chez les enfants que chez les vieillards ; que la maladie est beaucoup moins compromettante pour la vie que le diabète sucré, etc.

Le mémoire de Falk, publié douze ans plus tard dans la *Deutsche Klinik* (1853), est conçu dans un tout autre sentiment. On peut dire qu'il se compose d'une observation qui sort de point de départ à une épicrise ; mais l'observation est mûrement étudiée ; dans les réflexions qui la suivent, comme dans les prolégomènes qui la précèdent, on sent la recherche.

Déjà, comme on le sait, Willis avait, dès 1838, essayé de soumettre à un classement les variétés confuses de polyuries racontées et interprétées sans méthode par les auteurs (*Urinary diseases and their treatment*), et il avait consacré à cette révision la première partie de son traité. Sa division, basée tout entière sur la composition chimique des urines rendues en excès, est trop connue pour qu'il y ait lieu de la rappeler ici. Les caractères assignés par lui aux différentes espèces qu'il avait eu le mérite de constituer, sont d'une valeur clinique encore douteuse, bien qu'on y sente le louable effet d'une intelligence supérieure.

Falk, après avoir énuméré les raisons pour lesquelles il croit devoir

conserver provisoirement le genre *Polyuria simplex*, synonyme de *Diabetes insipidus*, accepte la classification de Willis, sauf une modification peu signifiante. Les caractères qu'il assigne au genre et aux espèces sont résumés dans une courte définition et sous une forme empruntée aux naturalistes.

Polyuria simplex : Hyperdiurèse habituelle ; urine d'une abondance exceptionnelle sans quantité appréciable de sucre, d'albumine ou de tout autre produit pathologique ; contenant les éléments constituants de l'urine normale.

A. *Polyspissuria;* azoturie de Willis : Poids spécifique de l'urine de 1,018 à 1,036. L'élévation du poids spécifique est dû à l'excès de l'urée, ce qui justifie le nom donné par Willis, et qui a plus de chance d'être conservé que celui de Falk.

B. *Polydiluteria*; poids 1,000 à 1,018, se divisant en *a*. Hydrurie : urine analogue à celle d'un buveur d'eau. Pas de troubles do santé en dehors de la polydipsie et de l'yperdiurèse. *b*. Anazoturie : urine de même nature, mais contenant moins d'urée ; quelques désordres pathologiques ; modifications dans l'hématose et la nutrition.

Le cas rapporté par Falk est celui d'un homme de 45 ans, journalier, d'une constitution moyenne, atteint depuis trois ans environ de polydipsie, et dont la maladie rentre dans le type de l'hydrurie de Willis. La quantité d'urine excrétée chaque jour variait entre 6 et 9 litres, son poids spécifique était de 1,002 à 1,004, sans traces de sucre ou d'albumine ; sauf une légère hypertrophie de la rate, de cause indéterminée, la santé générale était excellente. La polyurie semblait disparaître par intervalle pour revenir comme par accès.

Les données cliniques de l'observation se réduisent aux quelques renseignements négatifs que nous venons de rappeler. L'étude chimique est beaucoup plus complète, et on peut dire qu'elle est la seule qui ait fixé l'attention de l'auteur. Divers modes de nourriture ont été expérimentés, on a varié la quantité des boissons, l'urine a été analysée à des heures différentes de la journée, et de ces expériences répétées on a été seulement autorisé à conclure que la sécrétion urinaire se produirait plus copieuse la nuit que le jour, et surtout à partir de l'heure où, la digestion étant achevée, les reins semblent acquérir un surcroît d'activité.

Nous avons choisi à dessein dans la liste des travaux consacrés à la polyurie les deux monographies dont nous venons de donner un *conspectus* sommaire. Chacune d'elles représente une direction exclusive ; où Lacombe n'avait vu que des symptômes morbides, Falk ne veut voir qu'une modification dans la quantité et la qualité de l'urine. Le premier est un clinicien, le second un chimiste. Deux voies sont ainsi ouvertes où vont s'engager les observateurs en faisant, comme toujours, acception de leurs aptitudes plutôt que des exigeances de la science. Il est écrit et redit dans les livres qu'on doit ne négliger

aucune notion, mais il est dans la nature des médecins et de tous les hommes de n'envisager distinctement la vérité que par un de ses côtés. C'est au bout d'une longue période de temps, lorsque les connaissances spéciales ont perdu, à force d'être vulgarisées, leur cachet de spécialité, qu'on arrive à fusionner des enseignements puisés à des sources toutes différentes et qu'on réussit à constituer la maladie.

Quel meilleur exemple pourrait-on choisir pour démontrer l'exactitude de cette proposition que celui de l'albuminurie? Bright découvre, par un trait de génie, l'albumine; à l'aide de ce signe d'une constatation facile et qui réunit toutes les conditions pour prendro d'emblée un rang dans la pratique, il isole une classe d'hydropisies, mais sa création doit une part de son succès à ce qu'il promulgue à la fois la définition chimique et la définition clinique. A mesure qu'on pénètre davantago dans l'intimité de la maladie à laquelle Bright a donné son nom, la question se complique et s'obscurcit, les observations signalent des variantes, et l'unité de l'espèce va se décomposant dans des variétés dont nous n'avons pas encore le dernier mot.

Pour la polyurie, les circonstances sont sans parité. Les cliniciens ont établi l'espèce bien avant que les chimistes aient apporté le secours des analyses. Nous sommes depuis longtemps renseignés sur los diversités multiples, singulières, contradictoires do la maladie. Il n'existe pas de produit nouveau, de matériaux adventices dans l'urino, et le nom de l'affection est forcément emprunté au fait brutal de la miction. L'examon chimique ne porte que sur des degrés d'une délicate mesure, inaccessibles aux médecins qui n'ont ni le savoir ni lo loisir des longues analyses. Les cas sont rares, par conséquent les occasions de contrôle; la maladie est longue, souvent invariablo durant des années, et toutes les maladies indéfiniment stationnaires lassont la patience des observateurs.

Comment s'étonner quo les médecins, mettant en parallèle les nombreux matériaux cliniques dont ils disposent et le maigre appoint fourni par les chimistes, aient attribué à l'étude des symptômes une valeur prédominante? D'un autre côté, n'est-il pas naturel qu'en présence des hésitations, en voyant les faits se refuser à un classement méthodique, les chimistes aient pensé qu'ils seraient plus aptes à résoudre le problème?

Cette double tendance, cette façon d'antagonisme qui se comprend et so justifie, existe aujourd'hui comme elle existait il y a dix ans; nos connaissances sont oncore trop imparfaites pour que la chimie suffise à l'explication de tous les possibles connus, et la symptomatologie est trop défectueuse pour qu'on puisse espérer une coordination méthodique sans le concours de la chimie.

En consacrant cette revue à la polyurie, maladie à l'étude, nous avions surtout en vue de faire connaitre deux travaux monographiques dont la publication est récente et qui, conçus dans un esprit

tout différent, représentent, avec des qualités également méritantes, les deux tendances que nous avons cherché d'abord à caractériser.

La première de ces monographies est empruntée à l'excellent Traité du Dr Roberts (*On urinary and renal diseases*), dont elle constitue un long chapitre ; livre pratique, plein d'utiles enseignements et que nous ne saurions trop recommander.

L'autre est la dissertation inaugurale du Dr Kien, écrite sous la direction du professeur Hirtz, de Strasbourg.

Roberts a réuni 66 cas de polyurie, puisés à diverses sources, auxquels il a joint trois observations personnelles et trois observations communiquées par les Drs Bates et Bowman. Il procède, dans la description de la maladie, à la manière de tous les manuels classiques, abordant successivement chacun des chapitres consacrés. L'étiologie est tout au moins indécise, puisque, dans la plupart des faits, on n'a pas réussi à reconnaître de cause déterminante ; notons cependant la fréquence des affections cérébrales, comme antécédents, et qu'on voit figurer au début dans 11 cas sur 31 ; notons aussi l'action moins assurée des excès alcooliques qui ont pu s'accompagner d'accidents cérébraux non spécifiés. Les troublos nerveux, moins faciles à localiser, ne se prêtent pas à un relevé statistique. Enfin, on a vu quatre fois la polyurie succéder à uno affection fébrile aiguë. Nous reviendrons sur la disposition héréditaire en parlant des âges auxquels se correspond la première invasion de la maladie.

Roberts n'admet pas cliniquement les espèces instituées par Willis et par Falk; il distingue seulement, et avec une grande raison, la polyurie simple et celle qui coexiste avec une certaine proportion toujours réduite de glycosurie. Sa description, qui résume tous les possibles, est par conséquent un peu confuse, mais elle est tellement vraie, que nous n'hésitons pas à en reproduire les traits principaux :

L'invasion est souvent subite. Bennett rapporte l'histoire d'une femme de 34 ans, qui étant allée à son travail à six heures du matin en parfaito santé, fut prise, à huit heures, d'une hyperdurèse qui depuis n'avait pas discontinué.

La polyurie est suspendue ou supprimée quelquefois par une maladie aiguë intercurrente: rhumatisme articulaire, pleurésie, etc.

La quantité d'urine évacuée est généralement plus considérable que dans le diabète sucré; les malades rendent 15, 30 et 40 pintes d'une urine dont la densité varie depuis un poids spécifique inférieur à celui de l'eau pure jusqu'à 1,003 et 1,007. Elle est d'ordinaire en rapport avec la quantité des boissons ingérées; mais, lorsqu'on force les polyuriques à s'abstenir de boire, on ne diminue pas proportionnellement la sécrétion de l'urine, et il se fait une véritable déshydration des tissus.

La peau n'est pas toujours sèche et rude ; elle n'est pas, comme dans la glycosurie, le siége d'éruptions furonculeuses.

L'état général de la santé varie singulièrement. Dans le plus grand nombre des cas, les individus restent bien portants, conservent l'intégrité de leurs fonctions et de leur activité et n'éprouvent qu'une incommodité sans retentissement, si longue que soit la durée de l'affection. Le Dr Simmons avait déjà cité le cas d'une femme polyurique depuis son enfance et qui avait été mère de onze enfants. Willis et d'autres médecins ont rapporté des faits analogues.

Néanmoins il est plus commun de voir les polyuriques devenir tout au moins délicats, parfois valétudinaires, et présenter, à un faible dedré, les malaises généraux auxquels les diabétiques sont sujets. Ils se plaignent alors de douleurs épigastriques, de pesanteurs, de maux de reins, de fatigues, et vont s'amaigrissant. On a signalé comme conséquence une certaine paresse intellectuelle et des désordres nerveux qu'il conviendrait peut-être de rapporter plutôt à la constitution antérieure des malades, exagérée ou aggravée par la maladie.

La durée est extrêmement variable. Il est à remarquer seulement que lorsque la polyurie succède à un traumatisme, elle ne dure souvent que quelques mois ou quelques semaines, tandis que la polyurie héréditaire, presque toujours congénitale ou datant au moins des premières années de la vie, est beaucoup plus persistante. On a vu des individus atteints dans leur enfance demeurer soumis à la même diurèse excessive pendant cinquante et même cinquante-neuf ans.

La guérison complète aurait eu lieu dans 60 cas sur 72, mais il convient de n'accepter ce relevé que sous bénéfice d'un certain nombre de réserves. La probabilité qui peut être vraie lorsqu'on calcule les cas en masse perd toute sa valeur quand on tient compte des différences que nous avons indiquées et de celles dont il faudrait faire acception.

Le savant professeur de Manchester a tenté, pour la première fois, d'exposer l'anatomie pathologique de la polyurie. Il n'a trouvé dans les auteurs que cinq autopsies, lui-même n'a eu qu'une occasion de pratiquer cet examen *post mortem*. Si incomplète que soit cette étude, on doit la considérer comme un point de départ précieux pour l'avenir.

Les cas rapportés sont presque tous sommaires, et d'ailleurs leur nombre est si réduit qu'il est possible d'en donner ici une analyse en renvoyant le lecteur aux travaux originaux :

1o Homme, 65 ans, ayant souffert de jaunisse et de névralgies ; polyurie datant de dix-huit mois, mort attribuée à l'épuisement. La quantité d'urine variait de 3 à 6 pintes ; la densité était en moyenne de 1,008.

Calices et bassinet des deux reins très-dilatés ; rein gauche de dimension normale, le droit moitié plus volumineux et plus foncé en couleur. Surface mamelonnée avec des dépressions correspondant aux espaces interlobulaires, les pyramides assez indurées pour donner

la sensation de petites tumeurs. A la coupe, la substance des deux reins pâle, flasque, en voie d'absorption graduelle. (Drs Eade, Beale, *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 5.)

2° Homme, 62 ans, polyurique depuis vingt années, santé affaiblie seulement dans les deux ans qui ont précédé la mort. 14 à 16 pintes d'urine par jour, sans sucre et sans albumine, comme dans le cas précédent. Constipation, vomissements fréquents, paralysie incomplète de la vessie, état typhoïde, reins diminués de volume, lobulés à la surface et notablement atrophiés. La substance corticale mince, lisse, convertie en un tissu fibreux, avec des excavations cystiformes, membrane muqueuse du bassinet épaissie, congestionnée. Examinés au microscope, les tubes sont atrophiés ou ont acquis un diamètre excessif, les parois sont moins résistantes. Les vaisseaux capillaires sont entourés par une notable quantité de tissu fibreux avec de nombreux noyaux. Les cellules épithéliales sont petites et accumulées par place dans les tubes où elles se sont développées en excès ; capsules surrénales profondément atténuées et transformées en une sorte de kyste. (*Ibid.*, t. III.)

3° Homme, 38 ans, invasion subite de la maladie après un excès de boisson, mort par épuisement en deux mois. Vomissements, troubles gastriques, affaiblissement de la vue. Ni sucre ni albumine.

Reins diminués de volume, pâles, anémiés. Transformation graisseuse de l'épithélium des tubes, un peu de tuméfaction de la membrane muqueuse. (Magnant, thèse de Strasbourg.)

4° Homme, 18 ans, polyurie paraissant dater de l'enfance ; 12 pintes d'urine par jour, du poids spécifique moyen de 1,007. Convulsions, coma avec pupilles dilatées et respiration stertoreuse, précédés pendant quelques semaines d'une céphalalgie intermittente. Mort à la suite d'une seconde crise comateuse. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Les reins, qui ont deux à trois fois le volume des reins ordinaires, sont transformés en de véritables sacs, tout le parenchyme cortical et tubulaire a disparu. Ils sont divisés en un certain nombre de cellules par des cloisons interlobulaires qu'on observe à l'état fœtal. Les uretères sont tellement dilatés que le droit avait d'abord été pris pour le côlon ascendant. Une étude approfondie ne permit pas de constater l'existence d'un tissu rénal propre. (Drs Strange, *Beale's archives*, t. III, p. 276.)

5° Cette observation, beaucoup plus complète que les précédentes, a été recueillie par le Dr Roberts. Homme, 60 ans, polyurie ne datant que de trois mois. Amaigrissement rapide, débilité générale, insomnie ; quelques troubles digestifs peu intenses, densité de l'urine de 1,002 à 1,004 ; 9 à 14 pintes par jour, correspondant exactement à la quantité des boissons ingérées. Urée en proportion presque double de l'état normal.

Convulsions avec coma se reproduisant à plusieurs reprises et suivies de mort.

Reins volumineux, ramollis, sans altérations appréciables, sans dégénérescence histologique; tubercule jaune dans l'hémisphère gauche, même produit dans le côté droit du cervelet, rien dans le quatrième ventricule.

6o Homme, 50 ans, polyurique depuis huit mois; petits abcès de volume très-variable dans le rein gauche (Mascarel, *Gaz. des hôp.*, 1863).

A ces observations nous n'ajoutons pas les faits d'ailleurs peu nombreux où l'autopsie a été pratiquée, mais où l'hyperdiurèse très-abondante était liée à une glycosurie très-réduite, presque insignifiante, mais démontrée par l'analyse. Tel serait le cas de l'examen microscopique pratiqué par le Dr Luys sur un malade mort dans le service du professeur Trousseau, et qu'on a souvent invoqué comme un exemple à l'appui des expériences de Cl. Bernard.

Nous nous sommes borné à résumer les données essentielles du travail du Dr Roberts, nous réservant, si l'espace nous le permet, de revenir sur les points litigieux en étudiant la nature de la polyurie. Nous nous bornerons également a une analyse sommaire de la dissertation inaugurale du Dr Kien.

Le Dr Kien adopte le mode de classement proposé par Vogel et qui ne diffère pas sensiblement de celui de Willis et de Falk, il admet par conséquent la prédominance des caractères empruntés à la chimie, et qu'il essaye de compléter par une description clinique. Les formes ou plutôt les espèces de la polyurie, conservée à titre d'unité générique, sont les suivantes :

1° Augmentation pure et simple de l'élément eau, les autres matières restent dans les limites normales.

2o Augmentation de l'eau et des autres éléments, la somme de ceux-ci dépassant notablement le chiffre de 62 grammes.

3° Augmentation de l'eau et de la somme des matières solides en même temps que présence du glycose.

Le premier type prend le nom d'*hydrurie*, le second celui de *diabète insipide*, le troisième celui de *polyurie glycosurique*. De ces dénominations une seule, la seconde, a le grave défaut de donner un sens restreint au mot de diabète insipide qui a toujours été et qui est encore synonyme de polyurie.

L'observation d'hydrurie rapportée par l'auteur et recueillie dans le service de clinique médicale du professeur Hirtz est intéressante à plus d'un point de vue. Elle montre sous une forme nouvelle et rare, comment les accidents hystériques peuvent se départir de leur mobilité protéique et se transformer en lésion fixe. Ce que nous savions déjà pour les contractures, pour les paralysies, pour les perversions intellectuelles, etc., nous le retrouvons à propos de la polyurie

aqueuse qui constitue une des manifestations les plus communes et les plus habituellement transitoires de l'hystérie ; nous ne connaissons pas de fait qui, sous ce rapport, ait une égale authenticité, aussi le reproduisons-nous *in extenso*.

Obs. — Marguerite Kæmmerer, 38 ans, domestique, célibataire, jamais enceinte, bonne constitution, tempérament nerveux, entre à la clinique médicale en juin 1863, se plaignant de douleurs vagues sur différents points de la poitrine avec toux sèche, quinteuse, accompagnée de temps en temps d'accès de suffocation. Signes négatifs à l'exploration thoracique. On voit sa face rougir et pâlir à vue d'œil et ses accès s'arrêter brusquement au milieu du paroxysme. On porte d'après cela le diagnostic de toux et d'asthme nerveux.

Elle nous apprend qu'antérieurement elle a eu de fréquentes attaques convulsives, et que les accidents qui l'amènent à l'hôpital durent depuis cinq semaines.

Depuis longtemps grande irrégularité dans la menstruation. Fonctions digestives et autres intactes.

Grâce au repos et à quelques antispasmodiques, ces accidents se dissipent, mais bientôt apparaissent des attaques hystériques nettement caractérisées, revenant à des intervalles irréguliers de quelques jours ou de deux à trois semaines de durée. Au bout de quatre mois, elle quitte l'hôpital dans un état d'amélioration.

Elle revient vers le mois de janvier avec une *polyurie* et une *anesthesie complète* de la moitié inférieure du corps à partir de la ceinture : la polyurie s'est établie peu à peu et elle ne s'est aperçue de l'anesthésie que récemment et par hasard. Elle urine toutes les dix minutes, et quand le besoin la saisit, elle peut à peine trouver le vase assez vite. En moyenne, émission de 5 à 6 litres dans les vingt-quatre heures. Le besoin de miction trouble à chaque instant son repos la nuit.

Soif peu vive, cependant elle boit une quantité d'eau proportionnelle à ce qu'elle urine. Point d'appétit exagéré. Sécheresse considérable de la peau.

L'analyse des urines donne les résultats suivants :

Urines du 13 au 14 février 1864. — Quantité rendue : 5,400 centimètres cubes. — Réaction acide. — Densité : 1003,5.

Couleur légèrement jaune verdâtre, presque semblable à l'eau.

Composition chimique.

Eau.	5352
Matières solubles.	48
Total. . .	5400

Urée.	27,03	Absence de glycose et d'albuminurie.
Acide urique . .	0,41	
Mat. extractives. .	6,15	
Sels inorganiques.	14,14	
Chlorure sodique.	8,79	

D'autres analyses faites postérieurement donnèrent, à peu de chose près, les mêmes résultats. C'était donc là une réelle hydrurie.

Au bout de trois mois l'anesthésie cutanée disparut; mais l'hydrurie persista, et aujourd'hui, 10 mars 1865, après plus d'une année de durée, elle n'a pas changé d'intensité ni de nature. La malade n'a ni maigri ni perdu de ses forces, mais les attaques hystériques font encore d'assez fréquents retours.

Les traitements par la valériane, l'asa fœtida, la belladone, se sont succédé sans succès, et actuellement elle prend les capsules de térébenthine depuis environ deux mois sans accuser d'effet sensible.

Dans le chapitre consacré à ce qu'il appelle le diabète insipide (azoturie de Willis), le Dr Kien a également consigné deux observations curieuses empruntées à la clinique du profeseur Hirtz. Par une coïncidence qu'on aurait tort de considérer comme la règle, les deux malades ont été atteints de tuberculisation pulmonaire. L'un a succombé, et l'autopsie a fourni, quant aux lésions des reins, un résultat négatif; il ne s'était pas produit d'accidents cérébraux, et la phthisie n'avait offert aucune particularité.

Nous donnerons de ces faits exactement décrits une analyse suffisante :

1° Maçon, 25 ans, entré à l'hôpital le 9 décembre 1864, se dit atteint depuis dix ans d'une polyurie considérable qu'il a toujours négligée et qu'il attribue à des excès de boisson. Pas d'antécédents héréditaires pour la polyurie ou la tuberculisation. Depuis quelque temps il se sent faiblir. Hémoptysie abondante il y a dix-huit mois.

A son entrée le malade boit de 10 à 15 litres d'eau par jour et rend une égale quantité d'urine pâle, sans albumine et sans sucre.

L'analyse de 13,134 centimètres cubes donne les chiffres suivants :

Densité : 1001,2. — Eau : 13028,328; matériaux solides, 105,772, se décomposant en :

Urée.	6,72
Acide urique.	néant.
Matières extractives. . . .	72,09
Sels inorganiques. . . .	26,26
Chlorure sodique. . . .	11,82

Les jours suivants la quantité d'urine augmente et monte jusqu'à 20 litres par jour, puis elle tombe à 10 et même à 5, en même temps que s'aggravent les lésions pulmonaires ou qu'elles se compliquent de lésions incidentelles, pleurésie, pneumothorax.

Le 7 mai, dix jours avant la mort, il est rendu 5,800 centimètres cubes d'urine d'une densité de 1001 acide et contenant : Eau, 5763,60 ; matières solides, 46 40, soit :

Urée	6,96
Matières extractives	26,68
Sels inorganiques	11,60
Chlorure sodique	1,74

Dans l'intervalle qui sépare la première analyse de la dernière, les oscillations sont assez nombreuses : au momont de l'entrée, les urines sont très-pauvres en urée et excessivement riches en matières extractives et en sels inorganiques. L'urée, qui a pour minimum normal environ 28 grammes, descend à 10 et même à 6 ; les matières extractives dans le maximum normal est de 13 à 14 grammes montant à 89 grammes, et les sels inorganiques sont également doublés de poids.

Plus tard des vomissements surviennent, et en même temps l'urée et les sels organiques disparaissent ; l'urine, comme le dit l'auteur, est presque une pure solution de matières extractives.

2° Boulanger, 34 ans, entré le 23 janvier 1865, s'affaiblit depuis environ cinq mois ; toux, expectoration, dyspnée ; signes de tubercules aux deux sommets.

Le malade rend environ 3 litres d'urine par jour ; la soif est médiocre. Au 25 février, l'analyse donne, sur 2950 centimètres cubes : eau, 2878,02 ; matières solides, 71,98 ; à savoir :

Urée	34,03
Accide urique	traces.
Matières extractives	6,72
Sels inorganiques	34,22
Chlorure sodique	25,89

Dans les examens subséquents, les matières organiques sont également peu augmentées et presque tout l'excédant est fourni par le chlorure de sodium.

On peut voir, par les indications que nous venons de rappeler, combien une seule analyse est insuffisante pour donner la caractéristique vraie de la composition des urines, or dans les cas, et ce sont les moins nombreux, où on a procédé à l'analyse des urines, on s'est borné le plus souvent à un examen, appliquant avec une singulière libéralité l'axiome : *Ab uno disce omnes*. Le mémoire de Falk lui-même, plus complet que ceux qui l'ont précédé, laisse encore sous ce rapport de regrettables lacunes. Nous devons ajouter que les recherches chimiques ont été faites par le savant pharmacien de l'hôpital de Strasbourg, M. Hepp, et qu'elles présentent, par conséquent, toutes les garanties d'exactitude.

Le troisième chapitre renferme, outre quelques considérations sur la polyurie glycosurique, deux très-bonnes observations originales. Dans l'une, le diabète sucré se complique d'une élimination exagérée de matières extractives et de chlorure de sodium ; le malade est tuberculeux. Dans l'autre, la malade, âgée de 12 ans, est diabétique héréditaire. La glycosurie a débuté il y a neuf mois. Les matières solides éliminées avec l'urine dépassent le double du maximum réputé normal.

Les développements dans lesquels nous sommes entré nous dispensent d'un commentaire; la comparaison entre le travail de Roberts et la monographie du Dr Kien montre sous un jour nouveau la portée des deux directions dont nous avons signalé l'antagonisme, d'une part la prédominance de l'observation clinique, de l'autre celle de l'analyse chimique. Quelle que soit leur supériorité, ces deux monographies sont encore trop incomplètes pour qu'on puisse se dissimuler leur insuffisance.

Quand une question est résolue, c'est assez d'énoncer la solution ; mais, quand un problème pathologique est posé, qu'on entrevoit seulement combien il faudrait encore d'éléments pour le résoudre, la discussion critique est de droit et de devoir. Chacun des deux auteurs, dont nous nous sommes plu à louer le zèle intelligent, a compris comme nous que ses recherches avaient besoin d'un complément et qu'on attendait une conclusion. Rapporter des faits, décrire des cas particuliers, collationner des observations, est évidemment une œuvre méritante, mais ces descriptions de maladies gardent un caractère individuel et ne sont que des matériaux qui réclament une plus mûre élaboration pour entrer dans la pathologie scientifique. Eliminer la théorie et avec elle l'hypothèse est chose plus facile à conseiller qu'à pratiquer et moins productive qu'on ne veut bien le dire.

Il est hors de doute que la polyurie n'est dans aucun cas la conséquence d'une affection des reins. Si pour l'albuminurie on a pu discuter la valeur des altérations rénales, ici la discussion n'a pas même d'excuse. Les lésions des reins sont nulles, insignifiantes, ou, ce qui est encore plus décisif, elles sont, comme dans l'observation de Strange, tellement excessives qu'elles échappent à toute interprétation. Les seuls désordres locaux dont il soit permis de tenir compte s'expliquent par la surabondance de la sécrétion urinaire; ils sont, par conséquent, secondaires et non pas primitifs.

Force est de remonter plus haut et de chercher, soit dans les troubles fonctionnels d'autres organes, soit dans des perversions encore moins définies de la santé l'origine de l'hyperdiurèse, et le champ des suppositions est d'autant plus vaste qu'on ne trouve, ni dans les autopsies, ni dans la symptomatologie, ni dans l'étiologie étroite, les moyens de le circonscrire. Pour établir des divisions, on peut admettre, dans le classement des symptômes, des subordinations arti-

ficielles, déclarer que tous les cas où l'urée est en proportion anormale seront compris sous une même rubrique, poser en principe que les observations où l'amaigrissement est progressif rentreront dans un même type; mais, quand il s'agit d'une notion plus approfondie, lorsqu'on veut déterminer la nature et par conséquent l'évolution d'une maladie, ces conventions sont inacceptables.

Le Dr Roberts ne se croit pas autorisé à dépasser *le probable*, et, même limitée à ces humbles proportions, sa théorie n'est qu'à demi satisfaisante. Pour lui, la cause unique et immédiate do la polyurie est la dilatation des vaisseaux capillaires du rein, dont les parois amincies laissent filtrer la portion aqueuse du sang. Cette dilatation des vaisseaux ne peut être attribuée qu'à une diminution de leur contractilité normale, à une paralysie relative de leurs fibres musculaires. C'est donc dans le système du grand capillaire et des nerfs vasomoteurs qu'il faut chercher la raison première de la polyurie.

Le Dr Kien, sans être plus affirmatif, donne à l'exposé de ses idées plus d'étendue. Il fait intervenir comme éléments d'une importance très-réduite : 1o l'ingestion d'une graude quantité de boissons qui augmente forcément la sécrétion urinaire quand il ne se produit pas de diaphorèse proportionnée ; 2o la diminution de l'exhalation cutanée et pulmonaire qui détermine un certain degré de congestion rénale ; 3o l'exagération de l'impulsion cardiaque ; 4o l'obstruction spasmodique d'une portion plus ou moins grande du système circulatoire ; 5o l'abus des diurétiques. Toutes ces conditions répondent à l'exagération physiologique de la sécrétion urinaire, mais ce n'est pas là qu'on peut espérer découvrir la cause vraie de la polyurie.

Pour le Dr Kien, comme pour le Dr Roberts, comme pour tous ceux qui ont étudié ou qui voudront étudier la question, c'est dans le système nerveux qu'il faut chercher la cause première du diabète insipide. Le Dr Kien a résumé succinctement et clairement les documents fournis par la physiologie expérimentale et qui, de date toute récente, peuvent, comme il dit, n'être pas familiers à tout le monde. Ce résumé peut être condensé dans les quelques propositions qui suivent :

Pendant un certain temps, les célèbres expériences de Cl. Bernard ont paru donner le dernier mot de la science sur l'intervention du système nerveux dans la polyurie et la glycosurie. Tout le monde sait qu'il a établi que dans le plancher du quatrième ventricule il existe un point (espace compris entre l'origine des pneumogastriques et des nerfs auditifs), dont la lésion est suivie de ces deux altérations urinaires, et un autre point (un peu au-dessus des nerfs auditifs), dont la lésion produit la polyurie seule.

Schiff reproduisit le diabète en coupant la moitié du pont de Varole ou les cuisses du cerveau, par la piqûre de toute la moelle allongée, l'irritation avec destruction de la moelle à l'origine du plexus

brachial, la section des cordons postérieurs de la moelle, ou celle des cordons antéro-latéraux, enfin par la galvanisation et l'acupuncture du foie.

Moos confirma ces expériences de Schiff, et fit un diabète temporaire par la galvanisation de la moelle cervicale.

Thiernesse produisit une glycosurie en plongeant un gros fil de fer dans le lobe occipital postérieur d'un chien.

Enfin Pavy produisit la maladie en liant les nerfs qui accompagnent l'artère vertébrale dans le canal des apophyses transverses et en enlevant un ganglion lymphatique de la partie supérieure du cou.

D'après les résultats de toutes ces expériences, on voit que la lésion d'un point quelconque du système nerveux peut retentir sur les fonctions hépatiques et rénales ?

Comment expliquer ces phénomènes et concevoir le mode d'action de ces lésions différentes qui arrivent toutes à produire un même effet ?

Le Dr Fischer, dans un travail justement apprécié (*Archives générales de médecine*, 1862), avait supposé qu'aux cellules sympathiques de la moelle, du cerveau, du cervelet, correspondent les nerfs sympathiques; qu'arrivé au plancher du quatrième ventricule, le faisceau végétatif se résout en filaments qui rayonnent dans tous les sens, et que l'irritation sur ce point donne lieu à une dilatation active des vaisseaux.

L'existence d'un réseau sympathique dans l'intérieur de la moelle, dans le cerveau, dans le bulbe rachidien, est formellement niée par le Dr Kien, appuyé sur l'autorité des physiologistes allemands. Le système sympathique a une individualité propre : il tire son origine de la moelle, mais ne lui envoie pas de rameaux.

En fait, les vaisseaux sont innervés par deux ordres de nerfs, les nerfs sympathiques et les nerfs spinaux; les nerfs spinaux sont dilatateurs, ceux du grand sympathique, constricteurs; les premiers animent les fibres longitudinales, les seconds les fibres circulaires. Notre jeune confrère est si convaincu de l'excellence de cette explication qu'elle lui paraît résoudre victorieusement toutes les difficultés.

Tout d'abord nous comprenons, dit-il, pourquoi ces deux phénomènes, polyurie et glycosurie, sont si souvent réunis : parce que leurs centres nerveux, c'est-à-dire les groupes cellulaires d'où partent les nerfs dilatateurs des vaisseaux hépatiques et rénaux sont situés l'un près de l'autre et plus ou moins reliés ensemble, et que les agents qui irritent l'un des deux propagent facilement leur action au second.

Ces centres sont situés dans le plancher du quatrième ventricule, mais le trajet des filets nerveux qui partent de là pour aller aux vaisseaux du foie et des reins n'est pas bien connu : il est probable qu'ils font un certain chemin dans la moelle; ainsi s'expliquerait cette expérience de Cl. Bernard, où, après avoir produit une polyurie glyco-

sique par la piqûre du quatrième ventricule, il la fit cesser par la section de la moelle, tandis qu'en laissant celle-ci intacte, la section des nerfs sympathiques ou du pneumogastrique n'empêcha en rien la continuation du phénomène.

Les lésions de ce plancher, en intéressant l'un ou l'autre de ces centres, ou les deux ensemble, agissent par suite d'une irritation directe des racines nerveuses qui en émanent: cette irritation chemine le long des vaso-moteurs spinaux jusqu'aux vaisseaux hépatiques et rénaux, et donne lieu à une dilatation active de ces vaisseaux et à une augmentation dans la tension de leur sang; de là nécessairement une exagération du fonctionnement de ces glandes traduite au dehors par l'apparition du sucre et la surabondance des urines.

Si ces phénomènes sont dus à des lésions siégeant dans l'encéphale ou la moelle épinière, l'irritation descend ou remonte, pour des raisons que nous ignorons, jusqu'au bulbe par les fibres nerveuses qui y aboutissent, et là se réfléchit à travers les groupes cellulaires du plancher sur les filets vaso-moteurs à la façon des *phénomènes réflexes*, et arrive jusqu'au foie et aux reins.

Le mécanisme est le même si l'agent irritant se trouve sur un cordon nerveux périphérique, comme dans le cas d'une contusion du plexus brachial, par exemple, ou même sur une partie du grand sympathique, car il est aujourd'hui hors de doute que ce nerf peut être le point de départ comme le point d'arrivée d'excitations réflexes qui ont passé par l'axe spinal.

Si au contraire l'irritation porte directement sur les filets qui de la moelle vont se rendre aux organes rénaux, il est clair qu'intéressant des nerfs centrifuges elle ne remontera pas vers le bulbe, mais se transmettra directement à la glande où ils aboutissent.

C'est de cette façon, dit l'auteur en terminant, que l'on peut expliquer aujourd'hui la plupart des cas de diabète et de polyurie expérimentaux et pathologiques cités jusqu'à présent.

Laissons de côté ces hypothèses qui ne nous paraissent rien moins que le dernier mot de la physiologie expérimentale, et rentrons dans le domaine de la médecine.

Nous n'hésitons pas pour notre part à considérer le diabète insipide comme une affection complètement distincte du diabète sucré. Si on a vu le diabète entraîner une polyurie considérable avec une petite proportion de glycose, c'est le plus souvent après une longue durée de la glycosurie. Dans cette condition, il n'est pas rare que le sucre disparaisse des urines en partie ou en totalité, accidentellement et en quelque sorte par accès, ou d'une façon définitive, bien que la diurèse reste profuse. En revanche, on n'a pas observé un seul cas où la polyurie, d'abord simple, ait dégénéré en glycosurie. Il est donc inutile de compliquer l'histoire de la polyurie simple en l'annexant à celle de la polyurie sucrée.

Nous n'hésitons pas davantage à rattacher la polyurie comme symptôme à des affections diverses du système nerveux sans l'élever à la hauteur d'une espèce. La preuve, nous croyons qu'on doit jusqu'à nouvel ordre la demander, non pas aux hypothèses physiologiques, mais à l'observation des maladies.

Cette seconde partie, la partie vraiment *critique* de la revue, exige quelques développements, que le défaut d'espace nous oblige à renvoyer à uu second article.

REVUE GÉNÉRALE.

Thèses du concours d'agrégation en chirurgie et accouchements en 1866.

Nous passerons seulemeut en revue aujourd'hui les thèses chirurgicales de ce concours, réservant pour un autre numéro l'étude des thèses d'accouchements.

Le choix de quelques-unes des questions proposées témoigne du désir qu'avait le jury de faire soumettre à un examen critique par les candidats quelques sujets récemment étudiés en chirurgie. C'est sans doute dans cet esprit qu'ont été formulées les questions sur l'iridectomie, les lésions chirurgicales des nerfs, la constriction permanente des mâchoires, etc. Mais, tout en rendant justice aux bons travaux que ce concours a fait naître nous ne pensons pas que le désir exprimé par le jury ait été complétement satisfait. C'est ce que va essayer de montrer notre analyse des thèses chirurgicales.

I. *Des affections chirurgicales des nerfs*, par le Dr P. TILLAUX.— Après avoir rappelé brièvement quelques notions anatomiques sur la texture des nerfs, l'auteur divise son travail en deux parties : la première comprenant les lésions physiques, la seconde les lésions organiques des nerfs.

Dans la première partie, on doit signaler tout particulièrement à l'attention le chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie pathologique des lésions physiques des nerfs. Ce chapitre renferme un exposé clair et méthodique des opinions qui ont eu cours dans la science, depuis Cruikshank jusqu'à l'époque moderne, sur la régénération des nerfs. On pourrait reprocher à l'auteur de s'être un peu trop étendu sur l'analyse des travaux physiologiques modernes. Il

eût été possible de résumer plus brièvement les principaux résultats fournis par l'expérimentation physiologique, et véritablement applicables à la pathologie humaine. Ainsi, la régénération autogénique des nerfs, dont les expériences de MM. Philippeaux et Vulpian ont démontré la réalité chez les animaux, n'a pas encore été observée chez l'homme. Ces faits, purement physiologiques, pouvaient donc être négligés dans une thèse chirurgicale. Malgré ces reproches, le chapitre dont nous parlons offre un intérêt réel.

S'écartant de la marche suivie par les auteurs classiques qui décrivent successivement et dans autant de chapitres distincts la commotion, la contusion, les piqûres, la section des norfs, M. Tillaux présente une symptomatologio générale des lésions physiques des nerfs. C'est là une innovation heureuse qui rend plus attrayante l'étude clinique do ces lésions. Il examine ainsi, abstraction faito de la nature de la cause traumatique, les troubles do la sensibilité, et dans ce chapitre l'histoire do la névralgie traumatique tient une large place; les troubles de la motilité, les troubles de la nutrition, de la sécrétion et de la calorification.

Le traitement des lésions physiques et en particulier des plaies des nerfs est longuement exposé. La question do la suture des nerfs se trouve résolue avec netteté. Cette opération ne saurait avoir pour but de favoriser la réunion immédiate qui n'a encore jamais été observée ni chez l'homme, ni chez les animaux, mais elle diminue notablement la durée de la régénération entre les deux bouts, et pour cette raison, elle doit être omployée dans les plaies des nerfs portant sur un tronc important, même quand il n'y a pas do perte de substance, et à plus forte raison lorsque celle-ci existe.

La seconde partie de la thèse de M. Tillaux, beaucoup moins étendue que la première, un peu écourtée peut-être, comprend seulemont l'étude du névrome et du cancer des nerfs.

L'auteur reconnaît deux variétés de névromes : l'une caractérisée par la production anomale du tissu fibreux, ou fibrôme nerveux; l'autre résultant de la production d'un tissu nerveux jauno, ou médullome des nerfs. Ces deux variétés de névromes ne s'observent pas seulement dans la continuité des nerfs, elles peuvent aussi se developper à l'extrémité d'un nerf coupé, ce sont les névromes d'amputation. M. Tillaux trouve dans la constitution différente de ces tumeurs l'explication des différences que l'on remarque entre les symptômes fournis par les névromes d'amputation, les uns restant indolents, les autres donnant lieu à de vives douleurs dans le moignon. Les médullomes souls seraient capables do devenir douloureux par suite de la compression à laquelle se trouvent soumis les éléments nerveux qui les constituent. Mais ces névralgies, ces douleurs si violentes dont les moignons deviennent parfois le siége, et qui d'ailleurs ne s'observent

pas très-fréquemmont, reconnaissnet-elles bien toujours pour cause l'existence d'un névrome de l'extrémitó du nerf coupé? D'autres causes comme l'ostéite, comme les adhérences des extrémités des nerfs avec la peau, ne peuvent-elles pas oxpliquer ces douleurs ? L'opinion de M. Tillaux demando donc à être contrôlée par l'examen anatomique d'un certain nombre de faits.

II. *De la hernie ombilicale*, par le Dr Simon DUPLAY.— Cette question, assez complétement traitée dans les ouvrages classiques, présentait cependant quelques points intéressants à examiner. Se fondant sur l'étiologie, différente de la hernie ombilicale, l'auteur divise, avec juste raison, son sujet en trois chapitres distincts, et décrit : 1° la hernie congénitale, 2° la hernie des nouveau-nés, 3° la hernie des adultos.

De ces trois variétés, la première offrait surtout l'intérêt de la nouveauté. L'histoire de la hernie ombilicale congénitale, telle qu'on la trouve dans les livres classiques, a été modifiée totalement par un récent mémoire de Debout. M. Duplay, en puisant largement dans ce travail, qu'il a complété par ses recherches, a donné une monographie intéressante de la hernie ombilicale congénitale. Au point de vue de l'anatomie pathologique, il cherche à élucider une question mise en doute par quelques auteurs, celle de savoir si le péritoine fait partie des enveloppes de l'omphalocèle congénitale, et, se fondant sur des notions embryologiques et sur le mode de développement de l'ombilic, il conclut que le péritoine ne saurait exister au devant des viscères, comme membrane distincte. Cette conclusion est peut-être bien hâtive ; elle a cependant pour elle, il faut le reconnaître, la sanction de l'embryologie ; de plus, les phénomènes anatomo-pathologiques qui se passent du côté des enveloppes herniaires, lors de la guérison spontanéo de l'omphalocèle congénitale, sembleraient oncore plaider en faveur de cette opinion.

Contrairement à la croyance générale, la hernie ombilicale congénitale peut guérir spontanémont, et les exemples n'en sont pas très-rares. C'est là encore un point nouveau mis en lumière en Franco par Debout, mais, d'après los recherches de M. Duplay, il était parfaitement connu avant le travail du chirurgien français qui ignorait l'existonce de deux mémoires de Tudichum et de Kramor, sur le même sujet.

On prévoit les conséquences importantes au double point de vue du pronostic et de la thérapeutique qui découlent de ces notions nouvelles de la curabilité spontanée dos omphalocèles congénitales.

Signalons encore un point de l'historiò de la hernie congénitale sur lequel l'auteur émet uno opinion nouvello et qui paraît justifiée. Suivant lui, la plupart des cas de fistules stercorales de l'ombilic, attribués autrefois à un anus contre nature produit par la ligature d'une

petite anse intestinale, seraient des exemples de hernies diverticulaires de l'ombilic.

Les deuxième et troisième chapitres qui traitent des hernies des nouveau-nés et des adultes donnent un exposé exact de l'état de la science. On doit regretter que l'auteur, après avoir beaucoup donné à l'étude de l'exomphale congénitale, et pressé sans doute par le temps, n'ait pu examiner plus longuement les complications de la hernie ombilicale des adultes, ainsi que le traitement de ces dernières, dont il établit cependant les principales règles pratiques, combattant avec juste raison l'opinion émise au sein de la Société de chirurgie, et d'après laquelle la hernie ombilicale étranglée ne devrait jamais être opérée.

III. *De l'Iridectomie*, par le Dr A. Dubrueil.—La lecture de cette thèse ne permettrait guère de juger de la valeur réelle de l'iridectomie, et l'on était en droit d'attendre des conclusions beaucoup plus nettes et rigoureuses sur les indications et les contre-indications de cette opération, soit comme variété de la pupille artificielle, soit comme agent thérapeutique dans les affections glaucomateuses, soit enfin comme opération accessoire ou complémentaire de la discision ou de l'extraction de la cataracte. Pour ce dernier cas en particulier, on cherche vainement les indications de l'iridectomie. Cette opération convient-elle à toutes les variétés de cataractes ? Faut-il la faire quelque temps avant l'extraction, ou pratiquer les deux opérations dans la même séance? L'iridectomie doit-elle être employée comme opération complémentaire de la discision? Autant de questions qui restent sans solution. On trouvera cependant dans le travail de M. Dubrueil un assez bon historique des divers procédés opératoires de l'iridectomie, ainsi que la description méthodique de l'opération telle qu'on la pratique aujourd'hui, avec ses accidents et ses soins consécutifs.

IV. *De la Constriction permanente des mâchoires et des moyens d'y remédier*, par le Dr Berrut.— Sous une forme originale et concise, l'auteur résume l'état de la science sur cette question. Au point de vue étiologique, il classe en trois groupes les conditions diverses de la constriction permanente des mâchoires : 1° les brides cicatricielles ; 2° la contracture permanente ou rétraction des muscles masticateurs ; 3° la soudure osseuse intermaxillaire ou temporo-maxillaire.

Relativement à cette dernière forme de constriction permanente des mâchoires, M. Berrut réunit, sous le nom d'ankylose osseuse, les deux variétés qu'elle présente. Pour lui, les ankyloses osseuses intermaxillaires et temporo-maxillaires donnent lieu aux mêmes symptômes et aux mêmes indications thérapeutiques. Cette opinion serait attaquable et l'ankylose osseuse intermaxillaire pourrait être rapprochée, à de

certains égards et en particulier au point de vue des indications thérapeutiques, de l'ankylose inodulaire, tandis que l'ankylose osseuse temporo-maxillaire s'en sépare nettement et constitue la seule indication absolue pour la création d'une pseudarthrose sur le corps du maxillaire.

On regrette que l'auteur n'ait pas cru devoir donner une plus grande extension à la seconde partie de sa thèse, et on aurait désiré y trouver une description détaillée des divers moyens de dilatation et des procédés de section des brides cicatricielles mis en usage dans les cas de constriction permanente des mâchoires. De même les opérations de MM. Esmarch et Rizzoli auraient pu être décrites plus complétement relativement à leur manuel opératoire et aux soins consécutifs qu'elles réclament. Enfin s'il est vrai, comme le dit M. Berrut, que ces opérations sont la plus belle conquête de la chirurgie moderne, il ne faut pas non plus exagérer leur valeur, ni se dissimuler que les résultats qu'elles ont donnés en France sont encore peu encourageants.

V. *De l'Ectropion*, par le Dr Édouard Cruveilhier.—Après quelques remarques historiques sur la définition et la synonymie de l'ectropion, sur sa fréquence et sur la disposition anatomique des paupières, M. Cruveilhier admet trois variétés d'ectropion : 1° l'ectropion muqueux, 2° le cutané ou cicatriciel, et 3° le musculaire. Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'étude généralement bien faite de ces variétés. Nous avons été seulement frappé d'un lapsus singulier dans les termes de la définition de l'ectropion, le sens suivant lequel se fait le renversement de la paupière n'étant nulle part indiqué. De plus, on pourrait adresser à l'auteur un autre reproche, celui d'avoir scindé inutilement l'étude de l'ectropion cicatriciel, en intercalant l'histoire complète de l'ectropion musculaire entre la symptomatologie de l'ectropion cicatriciel et son traitement.

Le chapitre consacré au traitement de l'ectropion cutané est très-étendu. L'auteur décrit un traitement préventif, et un traitement mécanique ou orthopédique ; dans un troisième paragraphe, il examine les indications et les contre-indications du traitement chirurgical, puis il expose les opérations préliminaires ayant pour but de remédier aux lésions qui peuvent entraver l'action chirurgicale sur l'ectropion. Enfin, dans un cinquième paragraphe, intitulé : *méthodes opératoires*, l'auteur décrit les nombreux procédés applicables à l'ectropion, et les divise d'après les tissus auxquels ils s'adressent, c'est-à-dire suivant l'ordre anatomique. Un chapitre important et bien présenté traite de la blépharoplastie ; on y trouvera la description des trois méthodes opératoires : la méthode indienne, la méthode française, et la méthode par pivotement qui appartient au professeur Denonvilliers.

Après quelques mots sur les opérations de perfectionnement, sur les accidents et les complications, sur les soins consécutifs à l'opération de la blépharoplastie, l'auteur consacre un chapitre spécial à l'étude de l'occlusion temporaire des paupières, pour combattre son renversement en dehors, par suite de la rétraction consécutive du tissu de cicatrice. Enfin, quelques considérations générales sur l'historique des méthodes opératoires applicables à l'ectropion, sur leurs diverses indications, terminent l'étude du traitement.

En somme, M. Cruveilhier s'est acquitté avec succès de cette partie fort importante de sa tâche. Il a su exposer méthodiquement ce nombre considérable de procédés opératoires, et les nombreux dessins dont il a pris le soin d'enrichir son travail, rendent plus intelligibles encore les descriptions suffisamment claires par elles-mêmes.

Dans un sujet aussi étendu, résumer était difficile. L'auteur, dans un dernier chapitre de sa thèse, s'est efforcé d'exposer les règles de conduite que le chirurgien doit suivre lorsqu'il se trouve en présence de ces cas si divers et souvent si difficiles de la pratique. Mais cette dernière partie de la thèse de M. Cruveilhier, qui n'est qu'une répétition abrégée de ce qui précède, ne nous paraît pas répondre au but pratique que l'auteur se proposait de remplir.

VI. *Des Tumeurs des muscles*, par le Dr Armand DESPRÉS.—Les travaux sur les tumeurs des muscles sont fort rares, et il a fallu que M. Després rassemblât les faits épars dans les journaux et les mémoires des sociétés savantes pour composer une thèse sur ce sujet. La tâche était laborieuse et difficile, et ces raisons expliquent sans doute une certaine confusion dans la manière d'exposer et de classer les faits nombreux que renferme ce travail.

Après quelques considérations sur la structure et le développement des muscles, l'auteur, ne s'occupant que des tumeurs des muscles de la vie de relation, adopte la classification suivante pour ces tumeurs :

1° Les tumeurs inflammatoires ; 2° les tumeurs sanguines, hématiques ou hématômes de Virchow ; 3° les tumeurs causées par un vice de nutrition ; 4° les tumeurs parasitaires ; 5° les tumeurs causées par des corps étrangers ; 6° les tumeurs causées par un déplacement de tout ou d'une portion de muscle, hernies musculaires.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans le développement de ce programme ; nous signalerons seulement comme fort intéressant le chapitre consacré aux tumeurs résultant d'un vice de nutrition, dans lequel se trouvent décrites les hypertrophies, l'ossification, les tumeurs fibreuses, les lipomes, les tumeurs syphilitiques, les tumeurs cancéreuses et tuberculeuses des muscles.

Le travail de M. Duprés est surtout complet au point de vue ana-

tomo-pathologique. La partie clinique laisse beaucoup plus à désirer. Est-ce absolument à la nature du sujet qu'il faut s'en prendre ? L'auteur n'en doute nullement et *est persuadé que, même très-incomplets, les faits qu'il a réunis peuvent encore servir à l'observation dans l'avenir.*

VII. *Des Plaies pénétrantes de poitrine*, par le Dr Benjamin Anger. — L'auteur, rompant avec la tradition, met de côté le plan généralement adopté par les classiques pour l'étude de cette question. Il s'est proposé d'établir une méthode pratique de description et de division cliniques. Le but ne nous paraît pas avoir été heureusement atteint et l'on éprouve une certaine difficulté à suivre l'exposition des faits contenus dans ce travail.

Le premier chapitre, intitulé : *Formes anatomiques des plaies pénétrantes*, renferme des considérations intéressantes sur l'anatomie normale et les rapports des viscères thoraciques ; on y trouve un tableau fort curieux du rapport de fréquence des plaies pénétrantes de poitrine avec les autres lésions traumatiques de la chirurgie d'armée. Puis seulement à la fin de ce chapitre, quelques mots sur la véritable anatomie pathologique des plaies pénétrantes de poitrine, selon qu'elles sont produites par des instruments piquants et tranchants, ou par des armes à feu.

L'auteur étudie surtout avec détail les plaies pénétrantes avec lésions viscérales, comprenant : 1° les plaies du poumon ; 2° les plaies du cœur ; 3° les plaies de l'aorte ; 4° les plaies de l'œsophage, etc.

La seconde partie de la thèse de M. Anger est intitulée : *Variétés cliniques des plaies pénétrantes.* L'auteur distingue un certain nombre de variétés selon la prédominance de l'un des symptômes qui accompagnent ordinairement les plaies pénétrantes de poitrine. Ainsi il étudie dans autant de chapitres les plaies pénétrantes avec rétraction du poumon et pneumothorax, les plaies avec hémorrhagie, les plaies avec syncope, les plaies avec traumatopée, suivant Fraser, les plaies avec emphysème, les plaies avec hernies du poumon, de l'épiploon, etc. ; enfin les plaies compliquées de la présence de corps étrangers. Autant de divisions, autant de monographies sur chacune de ces complications. A la suite du chapitre intitulé : *Plaies avec emphysème*, l'auteur relate trois expériences qu'il a faites sur des animaux. Suivant lui, le poumon s'affaisse toujours dans une plaie de cet organe faite chez les chiens ou les lapins, et il doit en être de même chez l'homme ; cependant il adopte l'opinion de M. Richet sur le rôle que jouent les adhérences du poumon en empêchant le retrait de l'organe lors d'une plaie pénétrante. A propos de la hernie du poumon nous avons cherché vainement les noms de Malgaigne et de Morel-Lavallée dont les travaux méritaient d'être cités. Enfin M. Anger termine son travail par la relation d'expériences intéressantes faites à Alfort. E. F.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Sur les lymphatiques du cœur, par MM. Eberth et Belajeff. — Les recherches des deux auteurs ont été faites sur des cœurs d'homme, de veau, de bœuf, de cheval, de cochon, de chien, de lapin et de chat. Les résultats obtenus en opérant sur des cœurs humains ont été généralement peu satisfaisants, parce que les pièces étaient rarement assez fraîches et exemptes d'altérations pathologiques. Les injections étaient faites, soit par le procédé de la piqûre, soit directement dans les troncs lymphatiques. On s'est servi du bleu de Prusse suspendu dans l'eau, de la solution de Beale ou d'une solution de nitrate d'argent. Les expériences faites avec cette dernière solution par le procédé de l'imbibition n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Sur un certain nombre de pièces, on n'injectait pas seulement les lymphatiques, mais aussi les vaisseaux sanguins.

Nous avons constaté, disent les auteurs, un réseau très-serré de vaisseaux lymphatiques de gros et petit calibre, non-seulement dans le péricarde pariétal et viscéral, mais également dans l'endocarde, qui ne le cède en rien, sous ce rapport, à divers organes, tels que les muqueuses.

Les lymphatiques sont surtout abondants dans l'endocarde des oreillettes, et ils sont très-peu nombreux dans celui des valvules auriculo-ventriculaires. La membrane interne des gros troncs vasculaires ne contient pas de lymphatiques.

De l'endocarde et du péricarde partent des vaisseaux lymphatiques grêles qui plongent dans l'épaisseur du tissu musculaire; on peut souvent les y suivre à 1 centimètre de profondeur. Ces lymphatiques sont d'ailleurs peu nombreux, contrairement à l'opinion émise par Luschka.

La disposition des capillaires lymphatiques est très-variable. A côté de ramuscules légèrement variqueux, mesurant 0mm,01, et formant par leurs anastomoses des mailles très-larges, on en trouve d'autres qui, ayant un diamètre plus considérable, sont étroitement serrés les uns contre les autres, et qui, dans les points où ils s'abouchent entre eux, présentent ordinairement des renflements considérables.

Leur paroi est constituée par des cellules pavimenteuses simples, munies de prolongements latéraux peu nombreux.

Il arrive fréquemment que, en même temps qu'on injecte les branches d'origine des vaisseaux lymphatiques, la masse pénètre dans les gaînes celluleuses des trabécules musculaires situées dans l'épaisseur de l'endocarde. On aperçoit alors un réseau à anastomoses multiples que l'on pourrait confondre facilement avec des réseaux lymphati-

ques. On en différencie ceux-ci par le diamètre à peu près uniforme de ses conduits, et par la forme polygonale de ses mailles.

Dans la plupart des cœurs provenant de cadavres humains, l'injection des lymphatiques de l'endocarde a échoué, ou bien elle n'a pénétré que dans quelques vaisseaux isolés. Il est probable que les lymphatiques étaient oblitérés, soit par les progrès de l'âge, soit par l'effet d'une endocardite. (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, nº 19).

Observation d'aphasie, par le Dr J. Rinckenbach. — Cette observation, que l'auteur a recueillie à l'hôpital civil de Strasbourg, est surtout curieuse en ce qu'elle est relative à un individu parlant deux langues, le français et l'allemand, et en ce qu'il avait récupéré, en partie du moins, la faculté de s'exprimer dans une de ces langues, l'allemand, sa langue maternelle, alors qu'il lui était encore impossible de proférer une seule parole française. Il est inutile d'insister sur l'intérêt que de pareils faits présentent au point de vue de la physiologie pathologique de l'aphasie.

Le nommé A....., sous-officier d'artillerie en retraite, fut trouvé le 8 septembre 1864 étendu sans connaissance dans une promenade aux environs de la ville, et apporté en cet état à l'hôpital civil.

A la visite du lendemain, nous pûmes constater que le malade était atteint d'hémiplégie à droite, et qu'il avait complétement perdu la parole. Le chef de clinique, qui était en ce moment chargé du service de cette salle, nous fit constater que chez notre malade la langue était complétement libre, vu qu'il pouvait la mouvoir dans tous les sens avec une grande facilité. On lui applique un large vésicatoire sur la nuque.

Il avait le regard intelligent, et avait l'air de comprendre parfaitement quand on lui adressait la parole; mais il ne pouvait absolument répondre par aucune syllabe, ce qui lui occasionnait de forts accès de colère, ce n'est que le huitième jour qu'il répondait à toutes les questions par le mot *ja* (oui), qu'il accompagnait d'un signe de tête affirmatif, quand il voulait affirmer, et négatif quand il ne voulait pas affirmer.

Cinq ou six jours après, son vocabulaire s'était augmenté du mot *nein* (non).

Ce malade était né en Alsace, et savait l'allemand du pays; il est inutile de dire, qu'ayant servi pendant vingt-cinq ans, dont au moins quinze comme sous-officier, il devait connaître la langue française.

Un mois après son entrée à l'hôpital, il descendait dans la cour, où nous allions le rejoindre après la visite, et nous consacrâmes ainsi tous les jours quelques instants à observer les progrès de sa guérison.

Celle-ci s'avançait assez rapidement, pour qu'au bout de trois semaines, il eût retrouvé la mémoire d'un grand nombre de mots, au point qu'il pouvait dire l'un après l'autre, et dans l'ordre dans lequel ils se suivent, les jours de la semaine, *Montag*, *Dienstag*, etc.

Après deux mois de séjour à l'hôpital il s'en retourna chez lui, ayant à sa disposition un vocabulaire assez considérable, pour se faire comprendre de ceux qui l'entouraient.

Nous ne perdîmes pas ce malade de vue ; nous eûmes même occasion de le voir à des intervalles assez rapprochés. Frappés de ce qu'à toutes les questions il répondait invariablement en langue allemande, nous tentâmes de provoquer une réponse en langue française, et, malgré toute notre persistance, nous ne pûmes y arriver. Il nous avoua qu'il comprenait bien ce que nous lui demandions, mais qu'il ne pouvait nous répondre qu'en allemand, que les mots français qui devaient rendre son idée lui échappaient.

La dernière fois que nous le vîmes, vers la fin du mois de juin, il pouvait répondre en français aux questions que nous lui adressions, mais il y mettait beaucoup plus d'hésitation que quand il parlait allemand.

En suivant les différentes phases par lesquelles a passé ce malade, il est évident que chez lui, la perte de la parole était due à l'oubli des mots. L'hémiplégie persistait toujours, et paraissait ne pas avoir diminué beaucoup.

Présentations crâniennes (*Sur les causes de la fréquence des — du fœtus humain*), par le professeur von Scanzoni, de Würzbourg. — La fréquence des présentations crâniennes n'est expliquée d'une manière satisfaisante ni par les lois de la pesanteur, ni par les mouvements réflexes du fœtus (Simpson), ni par ses mouvements instinctifs, ni par l'hypothèse de Carus, qui admet que le fœtus n'a, dans le sein de sa mère, qu'une existence purement végétative. L'attitude prise par le fœtus est déterminée par le concours d'un grand nombre d'influences diverses : 1° la pesanteur, 2° la forme de la cavité utérine, 3° la forme du fœtus, 4° la quantité d'eaux de l'amnios, 5° les contractions que l'utérus exécute pendant la grossesse et dans les premiers moments du travail, 6° les mouvements actifs du fœtus.

Jusqu'au moment où le placenta se forme, l'embryon peut prendre dans la cavité de l'œuf toutes les attitudes, soit verticales, soit horizontales.

Immédiatement après la formation du placenta il est appendu un segment supérieur de l'utérus, par son extrémité podalique, à l'aide du cordon ombilical, qui est alors très-court, et la tête est la partie la plus déclive. Il peut conserver cette attitude, dans des conditions favorables, jusqu'à la fin de la grossesse ; mais il arrive plus habi-

tuellement qu'il prenne successivement des attitudes différentes, pour revenir enfin, et d'une manière définitive, se présenter par le sommet.

La première condition qui favorise le changement de position du fœtus se trouve dans l'accroissement rapide du cordon ombilical en longueur, laquelle ne tarde pas à dépasser celle de la cavité utérine; dès lors, le cordon a cessé de tenir le siége rapproché du fond de l'utérus. Toutefois, le fœtus peut conserver cette attitude, parce que son centre de gravité se trouve, à cette époque, dans la tête, grâce à son volume considérable, et parce que le fœtus flotte dans les eaux de l'amnios, qui sont très-abondantes jusqu'au milieu de la grossesse.

Vers cette époque, le tronc prend un accroissement rapide; le centre de gravité se déplace et se trouve dans la partie supérieure du thorax. Et alors, ce qui paraît être la règle, l'utérus se développe de telle manière que son axe vertical l'emporte sur son diamètre transversal; ses parois maintiennent le fœtus dans l'attitude verticale, parce que sa longueur est devenue actuellement trop grande pour lui permettre de franchir le diamètre transversal de la matrice. Si la cavité utérine est très-spacieuse, la tête peut se dévier dans une direction quelconque : il y aura alors une présentation inclinée du sommet, ou même une position transversale; si alors le fœtus continue à se développer, en même temps que les eaux de l'amnios sont en moindre quantité par rapport à son volume, et si les parois de l'utérus ont leur résistance normale, le fœtus se trouvera redressé, parce que l'espace dont il dispose transversalement n'est pas suffisant pour qu'il puisse être placé en travers; alors aussi, si la tête n'a pas cessé d'occuper la partie la plus déclive, elle se place naturellement au-dessus de l'orifice utérin, et la présentation crânienne se trouve rétablie. Dans le cas où le fœtus était situé transversalement, l'atti ude qu'il doit prendre est déterminée par la résistance des parois utérines, par les mouvements actifs que provoque cette résistance, et surtout par les contractions utérines. Le plus souvent, dans les positions transversales, la tête est située plus bas que le siége; le centre de gravité est d'ailleurs plus rapproché de la tête que du siége; il est par conséquent plus facile au fœtus de revenir à l'attitude verticale avec la tête déclive. Voilà pourquoi les positions transversales se transforment plus facilement en présentations crâniennes qu'en présentations du siége.

L'influence que les contractions utérines exercent sur l'attitude du fœtus quand il est situé transversalement varie suivant que ces contractions sont partielles ou qu'elles se font dans tout l'organe. Les contractions partielles surviennent principalement dans les parties de l'utérus qui se trouvent en contact avec les extrémités céphaliques et podaliques; elles agissent, par suite, directement sur ces deux extrémités, et, pour peu que le fœtus soit mobile, elles le ramèneront faci-

lement dans l'attitude verticale; la tête se trouve encore, dans cette circonstance, ramenée vers le détroit supérieur, parce qu'elle était située primitivement plus bas que le siége.

Les contractions qui occupent tout l'utérus agissent principalement sur l'extrémité podalique du fœtus, située plus haut que la tête, et tendent à l'abaisser; toutefois, si le fœtus est suffisamment résistant, et si le segment inférieur de l'utérus se contracte avec une énergie suffisante, cette action a encore pour résultat de faire quitter à la tête sa position latérale et de la ramener vers la ligne médiane, ce qui aboutit derechef au rétablissement d'une présentation crânienne. Lorsque au contraire les contractions du segment inférieur de l'utérus sont peu énergiques, et lorsque le fœtus, peu développé, n'a qu'une consistance médiocre, il s'infléchit dans sa région abdominale, et alors les contractions du fond de l'utérus abaissant peu à peu le siége, celui-ci peut chasser la tête de la place qu'elle occupait, exagérer son écartement de la ligne médiane, et alors se produit une présentation du siége ou des pieds.

Ainsi les présentations des pieds et du siége, qui sont si communes dans l'avortement et dans les accouchements avant terme, ne sont pas primitives, mais secondaires, et elles sont dues aux contractions du fond de l'utérus.

En somme, les changements de position que le fœtus peut éprouver par l'influence de causes diverses, sont fort nombreuses et variées, mais ces causes ramènent plus facilement vers le détroit supérieur la tête que le siége, et c'est la tête qui se présente le plus habituellement dans les 6-8 dernières semaines de la grossesse. Toutefois même, à cette époque, les changements de position ne sont pas excessivement rares, et ils se produisent d'autant plus facilement que la cavité utérine est plus spacieuse et le liquide amniotique plus abondant. Enfin des contractions partielles de l'utérus se produisent fréquemment pendant les dernières semaines de la grossesse et exercent une influence puissante sur l'attitude du fœtus.

Dans des conditions tout à fait normales, lorsque pendant les dernières semaines de la grossesse, la tête se présente au détroit supérieur, un changement de position est devenu impossible, parce que la quantité de liquide amniotique, par rapport au volume du fœtus, a considérablement diminué; que l'espace disponible à l'intérieur de l'œuf se trouve ainsi restreint, ainsi que la mobilité du fœtus; que l'hyperplasie des parois utérines subit elle-même un temps d'arrêt et que dès lors l'utérus augmente surtout de volume parce qu'il est distendu par le développement incessant du fœtus. Les parois de l'utérus ainsi distendues s'appliquent plus étroitement sur le fœtus et l'empêchent de se déplacer. Ces diverses circonstances concourent pour maintenir définitivement la présentation crânienne du fœtus. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 1-6; 1866.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Méthode sous-cutanée. — Élections. — Rapports. — Terminaison des nerfs.

Séance du 29 mai. L'ordre du jour appelle le scrutin pour la nomination d'un membre du conseil, en remplacement de M. Michon, décédé.

Le candidat proposé par le conseil est M. Huguier.

Le dépouillement du scrutin donne la presque unanimité des suffrages à M. Huguier.

En conséquence, M. Huguier fait partie du conseil pour l'année courante.

— M. Auzias-Turenne communique, dans une lecture, l'histoire d'un chat auquel il a inoculé la matière de divers accidents syphilitiques et qui a été consécutivement atteint de plaques muqueuses, d'un groupe de tubercules syphilitiques, de pustules disséminées sur différentes parties du corps et d'alopécie.

Le travail de M. Auzias-Turenne est renvoyé à la commission de la vaccine animale, à laquelle seront adjoints MM. Ricord et Reynal.

A trois heures trois quarts, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 5 juin. M. Roger, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, lit une série de rapports dont les conclusions négatives sont adoptées sans discussion.

M. le rapporteur termine sa lecture par l'allocution suivante : « En finissant cette série de rapports, et ce sont les derniers (mes fonctions de rapporteur expirant), qu'il me soit permis de remercier les membres de la commission des remèdes secrets qui m'ont éclairé de leurs savants conseils ; qu'il me soit permis de remercier l'Académie qui, par sa bienveillance continue, m'a soutenu dans l'accomplissement d'une tâche quelquefois ingrate, alors que le rapporteur est obligé d'exercer en votre nom des rigueurs salutaires. Je conserverai toujours le souvenir de cette bienveillance, et je serais heureux si mes collègues conservaient un peu celui de mes efforts pour la mériter. »

L'Académie accueille cette allocution par des applaudissements.

— M. Larrey, après avoir félicité le rapporteur sur la manière dont il a rempli sa mission, fait la proposition que les rapports de la commission des remèdes secrets et nouveaux soient désormais insérés dans le Bulletin de l'Académie, afin que le public ait connaissance des appréciations qui y sont faites de cette foule de prétendus remèdes, et puisse être mis à même d'en juger les inconvénients.

Cette proposition est combattue par M. le secrétaire perpétuel. Mais plusieurs membres l'ayant appuyée, elle est renvoyée au conseil, qui appréciera.

A trois heures trois quarts l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 12 juin. M. Guérin fait une lecture sur le mode de circulation des plaies sous-cutanées.

Voici les conclusions principales de ce travail :

Je viens donc résumer aujourd'hui, d'une manière définitive, les faits et les considérations qui sont propres à établir :

1o Que le travail physiologique que l'on désigne sous le nom d'organisation immédiate des plaies sous-cutanées est un travail essentiellement différent du travail de cicatrisation des plaies exposées à l'air;

2o Que ce travail, considéré à tort comme le travail de l'inflammation adhésive ou de l'agglutination des surfaces mises en contact, est, depuis son phénomène initial jusqu'à son dernier terme, l'analyse du travail de formation primitive des organes;

3o Que l'organisation immédiate des plaies soustraites au contact de l'air est bien le résultat de l'absence de ce contact, comme le travail d'inflammation suppurative qui précède fatalement la cicatrisation des plaies exposées est bien l'effet et le résultat du contact de l'air;

4o Finalement que les méthodes chirurgicales qui ont le privilége de produire l'organisation immédiate des plaies, le doivent à la propriété qu'elles ont de soustraire les plaies au contact de l'air, et que par conséquent leur caractère essentiel, leur originalité et leur efficacité dérivent bien moins des dispositions matérielles de leur manuel opératoire, que de la connaissance parfaite du principe qui leur sert de base et de l'appropriation des procédés opératoires parfaitement agencés et calculés pour réaliser ce principe et en assurer les bénéfices.

— M. Voillez lit un mémoire sur la *congestion pulmonaire considérée comme maladie spéciale.* D'après l'auteur, la mensuration de la poitrine ne serait pas inutile pour reconnaître la maladie et la médication vomitive serait le meilleur agent thérapeutique.

A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 19 juin. L'Académie procède à l'élection d'un associé national.

La commission présentait :

En première ligne, M. Ehrmann, de Strasbourg ;
En deuxième ligne, M. Dubourg, de Marmande ;
En troisième ligne, M. F. Voisin.

Au premier tour de scrutin, sur 62 votants :

M. F. Voisin obtient.	38	voix.
M. Ehrmann.	16	—
M. Dubourg, de Marmande.	7	—
Bulletin nul.	1	—

En conséquence, M. Voisin est nommé associé national.

L'Académie procède ensuite à l'élection d'un correspondant natio nal :

La commission présente sa liste dans l'ordre suivant :

M. Seux, à Marseille ;
M. Ch. Rouget, à Montpellier ;
M. Fauvel, à Constantinople ;
M. Delioux de Savignac ;
M. Tholozan, à Téhéran ;
M. H. Gintrac, à Bordeaux.

Au premier tour de scrutin, sur 61 voix :

M. Seux obtient.	6	voix.
M. Ch. Rouget.	22	—
M. Fauvel.	12	—
M. Delioux de Savignac.	2	—
M. Tholozan.	17	—
M. H. Gintrac.	1	—
Billet blanc.	1	—

Au second tour de scrutin 54, majorité 28.

M. Ch. Rouget obtient.	36	voix.
M. Tholozan.	15	—
M. Fauvel.	2	—
Billet blanc.	1	—

En conséquence, M. Rouget est nommé membre correspondant.

— M. Briquet, au nom de la commission dont il fait partie avec MM. Louis et Grisolle, lit un rapport sur trois mémoires relatifs au traitement de la fièvre typhoïde, adressés à l'Académie : l'un par M. le

Dr Chabasse, chirurgien principal ; l'autre, par M. le Dr Seux, de Marseille, et le troisième, par M. le Dr Warner, médecin à Paris.

Ces trois mémoires, à part quelques différences dans la forme et dans le mode d'application, ont pour but de préconiser les médications évacuantes, vomitifs ou purgatifs, puis les délayantes, et les toniques en cas d'adynamie.

Le rapporteur juge le principe de ces médications très-acceptable.

La commission propose d'adresser des remercîments aux auteurs et de déposer leurs travaux aux archives.

Discussion sur la méthode sous-cutanée. M. Velpeau prend la parole à l'occasion de la communication faite par M. Guérin dans la dernière séance. M. Guérin, dit-il, a fait preuve de connaissances variées de diverses sciences et en particulier de métaphysique. Les faits sont entourés, dans le discours que vous avez entendu, par une draperie étincelante, il est vrai, mais qui voile aussi les côtés du tableau où l'on voudrait voir clair.

Quatre propositions ont été mises en avant. M. Velpeau lit la première conclusion de M. Guérin, et il dit que tout le monde sait que la cicatrisation sous-cutanée et la cicatrisation à l'air libre ce n'est pas la même chose. Sur ce point donc, M. J. Guérin n'a rien prouvé, puisque cela est si bien connu depuis des siècles. Pour cè qui est de la seconde conclusion, M. Velpeau ne pense pas que personne ait soutenu que la réunion sous-cutanée soit exclusivement une inflammation adhésive, et dit que le mot d'organisation immédiate que propose M. Guérin est un mot inexact.

En effet, dit l'orateur, qu'est-ce qu'une organisation immédiate? une agglutination, une union bout à bout des tissus et une réparation instantanée. M. Guérin sait bien que rien n'est immédiat ; il faut qu'il y ait auparavant un élément de réparation où la cicatrice se fait.

Les tendons, par exemple, ne mettent-ils pas du temps à se refaire? et pour eux le mot réparation immédiate ne doit pas être employé. Il y un travail de reproduction après la production d'éléments transitoires.

M. Guérin ne veut pas que Hunter ait exposé ces faits en principe, et pourtant cela est. Le chirurgien anglais croyait que le sang épanché était la source de la réparation. On a fait à cette théorie une objection radicale, à savoir : que le sang sorti de ses vaisseaux était inerte. Mais il n'en reste pas moins en fait que, avec le sang, il y a un blastème, du plasma, de la lymphe plastique qui, en même temps que le sang se résorbe, fournit à la réparation des parties. C'est ce qui peut ressortir encore des expériences de M. Jobert, qui ont été soumises à l'Académie des sciences.

M. Guérin dit que tous les tissus se réparent lorsqu'ils sont coupés sous la peau. Il y a des expériences de MM. Nélaton et Laugier qui

montrent combien ce résultat est problématique pour les nerfs quand il y a écartement des bouts du nerf coupé. M. Guérin n'a rien démontré à cet égard. Le rétablissement des fonctions d'une partie dont le nerf a été coupé est difficile à bien préciser dans bien des cas, et il y a des causes d'erreurs nombreuses : une portion de nerf conservé, par exemple, peut induire en erreur.

Quant à la reproduction de fibres musculaires, rien, dans les faits cités par M. Guérin, ne la démontre.

La troisième proposition, ajoute M. Velpeau, n'est qu'une répétition. La quatrième vante la méthode sous-cutanée comme chose propre à M. Guérin. Mais Delpech a vanté cette méthode, et depuis 1832 jusqu'en 1838 et 1840, époque à laquelle M. Guérin a présenté des faits, on pratiquait la méthode sous-cutanée. Je sais bien, dit l'orateur, que M. Guérin a parlé, en 1838, d'une malade qu'il a présentée à la commission de l'Académie des Sciences, mais il ne s'agissait que d'un sujet atteint de pied bot, sans mention de ténotomie sous-cutanée.

M. Guérin annonce que la bonne guérison des malades tient à la connaissance des idées qu'il émet *ex-professo*. Les faits ne lui donnent donc pas le gain de cause qu'il semble rechercher.

M. Guérin dit que par ce moyen on arrive à un résultat certain qu'on réussit invariablement à empêcher les plaies de suppurer. Ceci est grave, car, en thérapeutique, le mot jamais n'est point de mise. Les plaies sous-cutanées suppurent quelquefois.

M. Velpeau lit une phrase du discours de M. Guérin où il est dit : « Plusieurs praticiens qui, comme M. Velpeau, négligent les minuties de la ténotomie, peuvent avoir vu des suppurations après des opérations sous-cutanées. » Cela revient à dire, ajoute M. Velpeau, que M. Guérin ne croit aux bons effets de la méthode sous-cutanée que quand il opère lui-même. Mais les faits de suppuration que j'ai cités sont empruntés à la pratique de M. Guérin. C'est avec ses propres armes que je l'ai combattu. J'ai cité un fait où le chirurgien avait sectionné les muscles des gouttières rachidiennes, et où il était survenu un abcès qui avait été ouvert par la méthode sous-cutanée.

Aujourd'hui je pense qu'il me serait encore facile de trouver des faits de suppuration, après des opérations sous-cutanées, mais la pratique de M. J. Guérin n'est pas comme celle de nos hôpitaux ; la pratique civile de M. Guérin nous échappe, et il faudrait chercher. Je sais bien que dans ces cas notre collègue interprétait les choses à sa façon, comme nous l'avons vu pour la thoracentèse, l'année dernière. Mais ne sait-on pas d'ailleurs qu'il y a de vastes suppurations, après des fractures et des luxations, alors que la plaie est encore bien plus sous-cutanée que toutes celles que produit M. Guérin ?

Reste cette proposition que les plaies sous-cutanées guérissent sou-

vent sans suppuration. Mais tout le monde connaît cela, et on met moins d'exagération que M. Guérin à le soutenir. Je ne quitterai pas le sujet sans faire remarquer encore que, même des faits de notre collègue, on peut tirer des exemples de suppuration dos plaies ou au moins de cicatrisation lente. Les faits disent que des plaies sous-cutanées ont mis six semaines à guérir ; mais y a-t-il beaucoup de plaies des parties molles qui suppurent capables de mettre plus de temps à guérir ?

M. J. Guérin continue à décrire, avec d'autres noms et sous d'autres formes, ce que l'on avait étudié avant lui ; il reprend aujourd'hui ce qu'il a dit déjà, et il se sert d'un nouveau langage.

Qu'il me soit permis une comparaison. Supposons un champ défriché, ensemencé et cultivé par les habitants d'une commune. Un des habitants met une palissade autour du champ, il y dessine des allées, et tout à coup il ne veut plus que personne touche au produit du champ, sans qu'on le reconnaisse comme suzerain. Cela ne serait certes pas juste. Eh bien, M. J. Guérin ne peut pas plus s'approprier la méthode sous-cutanée que l'habitant qui a mis des palissades autour d'un champ commun. Ce n'est pas parce que l'on a parlé d'une chose plus que tout le monde que l'on en est l'inventeur.

M. J. Guérin mérite tous nos éloges pour avoir gardé le goût de la science à un âge où l'on se repose ; il revient avec persévérance sur son sujet favori, la méthode sous-cutanée. Il veut établir comme une œuvre à lui la théorie et la pratique de cette méthode. La théorie, soit ; mais la pratique est plus ancienne qu'il ne dit, et c'est sur quoi j'ai toujours réclamé depuis trente ans, car je suis aussi obstiné que M. J. Guérin, et c'est pourquoi je suis encore remonté aujourd'hui à cette tribune.

A 4 h. 1/2, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 26 juin. L'Académie procède à l'élection d'un membre associé libre.

La Commission propose :

En première ligne. . . . . . M. Peisse.
En seconde ligne *ex æquo* . . . MM. Foubert et Legoyt.

Au premier tour de scrutin : nombre des votants, 58 ; majorité, 30.

M. Peisse obtient	53	voix.
M. Legoyt »	3	»
Billets blancs	2	»

En conséquence M. Peisse est élu associé libre ; sa nomination sera soumise à l'approbation de l'Empereur.

— M. Rouget lit un travail *sur la terminaison des nerfs.*

Voici les résultats obtenus par cet anatomiste dans les corpuscules de Pacchini : le nerf entouré de l'enveloppe de Schwan, pénètre dans une substance centrale du corpuscule décrite par Enghelman ; ce qui ressort particulièrement des observations microscopiques de M. Rouget, c'est que :

1° Le corpuscule est composé de substance conjonctive, disposéo sous forme de couches qui font suite à l'enveloppe de la fibre nerveuse ou enveloppe de Schwan ;

2° Que la substance centrale du corpuscule est non pas une substance amorphe comme le pensaient Enghelman et Leydig, mais bien oncore un amas de substance conjonctive disposée sous forme de lames et entremêlée de noyaux, pris alors par les auteurs allemands pour des gouttelettes nerveuses ;

3° Que le cylindre de l'axe peut être distingué dans la substance centrale.

Pour ce qui est de la terminaison des nerfs dans les appareils électriques, M. Rouget a trouvé que les nerfs se terminaient par une fine dentelle, et il a ajouté que cette disposition ne pouvait être bien observée que sur les animaux vivants. Enfin l'autour a trouvé, sur les nerfs de la peau de la queue du têtard, la même disposition des terminaisons nerveuses que sur les apparoils des poissons électriques.

— M. Béclard lit, pour M. Joly, une étude *sur l'alcoolisme.*

— M. Mattei lit une note intitulée : *Diagnostic des quatre premiers mois de la grossesse, obtenu par le palper abdominal combiné avec le toucher à travers le vagin.*

II. Académie des sciences.

Vaisseaux des parties fibreuses. — Pathologie. — Contraction musculaire. — Choléra.

Séance du 21 mai. M. Poggioli donno lecture d'un mémoire ayant pour titre : *De l'Action de l'électricité statique sur le développement physique et intellectuel chez les jeunes sujets.*

— M. Sappey soumet au jugement de l'Académie des *Recherches sur les vaisseaux et les nerfs des parties fibro-cartilagineuses*, qu'il résume en ces termes :

« Toutes les parties fibreuses et fibro-cartilagineuses reçoivent des vaisseaux et des norfs. Dans toutes, los uns et les autres se répandent avec une grande abondance, mais cependant en nombre inégal : les ligaments et les fibro-cartilages périarticulaires tiennent, sous ce point de vue, le premier rang ; les tondons et los aponévroses occu-

pent le deuxième, et les fibro-cartilages interarticulaires le troisième. Dans toutes, les uns et les autres sont remarquables par l'extrême multiplicité de leurs anastomoses. »

— M. Chauveau lit un travail *sur les productions expérimentales de la vaccine naturelle*. Ce travail a déjà été communiqué à l'Académie de médecine.

— M. Joly communique une *Étude sur un monstre humain affecté tout à la fois d'exencéphalie, de pied bot, de polydactylie, d'hermaphrodisme et d'inversion splanchnique générale*. L'auteur confesse qu'il est assez embarrassé pour assigner à ce monstre la place qu'il devra occuper dans les cadres tératologiques. Il appartient sans contredit au groupe des *exencéphaliens;* mais à quel genre faut-il le rapporter? « Après un examen très-attentif et comparaison faite des caractères que ce monstre présente relativement aux autres types établis, je ne puis certainement, ajoute M. Joly, l'identifier avec aucun d'eux. Aussi proposerai-je d'en faire un genre à part qui viendrait se placer parmi les exencéphaliens sans *spina bifida*, entre les genres hyperencéphale et notencéphale de Is. Geoffroy Saint-Hilaire. Si ce nouveau genre était adopté, je lui donnerais le nom de *métencéphale* ou *opisthencéphale*. »

Séance du 28 *mai*. M. Coste présente une note de M. Marey intitulée : *Nature de la contraction dans les muscles de la vie animale*.

« L'auscultation fait entendre dans un muscle contracté un ton d'une tonalité déterminable qui serait, d'après Wollaston et Haughton, très-voisin de l'*ut* de 32 vibrations. Tout récemment, Helmholtz a démontré que si l'on excite un muscle par des décharges électriques assez fréquemment répétées, ce muscle, au lieu de donner une convulsion à chaque décharge, reste immobile en contraction, c'est-à-dire tétanisé, 32 excitations par seconde seraient pour Helmholtz le minimum nécessaire à la production du tétanos. Le muscle en cet état donne à l'auscultation le son de l'*ut* de 32. On peut, en augmentant la fréquence des décharges électriques, obtenir encore le tétanos ; le son fourni par le muscle est alors exactement celui qui correspond à la fréquence des excitations électriques, il est à l'unisson de l'interrupteur vibrant que l'on emploie pour ouvrir et fermer le courant électrique.

« Partant de ces premières données, j'ai cherché à analyser plus complétement les phénomènes musculaires. Pour cela, j'ai eu recours à la méthode graphique, qui permet de saisir dans ses moindres détails les phénomènes de l'action musculaire.

« Modifiant la construction du *myographe*, j'ai réussi à dégager les traces de l'influence perturbatrice des vibrations propres à l'appareil.

« Comme tout muscle qui se contracte ne change pas de volume absolu, mais gagne justement en largeur ce qu'il perd en longueur, j'utilise pour obtenir un graphique sur le vivant le gonflement du mus-

cle qui se contracte. L'expérience m'a démontré que ce graphique est identique avec celui que donnent les changements de longeur que ce muscle éprouve.

« Je désignerai sous le nom de *pince myographique* l'appareil qui me sert dans ces expériences, qui permet de recueillir les graphiques musculaires sur un animal quelconque non mutilé et sur l'homme lui-même, et qui semble destiné à offrir aux cliniciens de nouveaux éléments de diagnostic dans les affections nerveuses et musculaires.

« *Des caractères graphiques de la secousse musculaire.* — Je vais appeler *secousse* la convulsion brusque qui se produit dans un muscle sous l'influence d'une excitation unique, d'une nature quelconque, portant sur ce muscle ou sur un nerf moteur. Cette secousse diffère beaucoup de la contraction proprement dite : celle-ci, en effet, résulte de la fusion d'un grand nombre de secousses qui se succèdent à courts intervalles. »

(Une figure jointe au mémoire montre les changements qu'éprouve graduellement la secousse sous l'influence de la fatigue.)

« *De la formation de la contraction musculaire.* — Les secousses précédentes se sont produites à des intervalles suffisants pour que chacune d'elles ait eu le temps de s'accomplir avant l'arrivée de la suivante. Il n'en est plus de même lorsqu'on provoque, au moyen d'un interrupteur électrique vibrant, une série de secousses rapprochées. Alors, l'effet de la seconde secousse s'ajoute partiellement à celui de la première, la troisième s'ajoute à la seconde, et ainsi de suite, de sorte que la courbe générale s'élève graduellement. Cette ascension du tracé s'arrête à un moment donné, et il s'établit un régime régulier dans les oscillations du myographe.

«Si les secousses se succèdent à de plus courts intervalles, l'ascension de la courbe générale est plus rapide, et le régime régulier des oscillations s'établit à un niveau plus élevé. Il suit de là que le raccourcissement moyen du muscle est d'autant plus fort que les excitations électriques sont plus rapides.

« J'ai pu constater que l'amplitude des secousses diminue à mesure que leur fréquence augmente. Ce fait s'accorde bien avec la découverte de Helmholtz, qui a vu qu'on ne pouvait porter à 32 par seconde le nombre des excitations électriques sans faire disparaître toute vibration musculaire, le tétanos se produisant alors.

« Pour démontrer graphiquement la formation du tétanos, j'ai dû donner aux excitations électriques des fréquences croissantes. L'interrupteur mécanique que j'ai employé était mû par la chute d'un poids disposé comme dans la machine d'Atwood. »

— M. Velpeau présente une note de M. Worms *sur la période de réaction du choléra.* — « A l'autopsie des sujets morts du choléra, on observe un contraste frappant entre l'état de sécheresse générale des

tissus de tout le corps et l'état d'infiltration aqueuse des tuniques et des follicules de l'intestin, qui a acquis, en conséquence, une épaisseur et une densité insolites ; cette remarque conduit à considérer le phénomène capital et générateur de l'accès de choléra comme étant l'exsudation, par les capillaires intestinaux, d'un liquide spécifique constitué par l'eau du sang, qui entraîne avec elle les sels sodiques, et qui tient en suspension les débris des épithéliums des diverses régions du canal digestif. Le départ de ce liquide opère sur le cruor une spoliation qui, après dix-huit heures de durée, s'élève jusqu'à plus du tiers (2 kilogrammes) de son eau et de la moitié de sa contenance en sels de sodium.

« La réaction présente deux phases très-distinctes, qui ont été à tort confondues sous la dénomination de *réaction typhoïde*.

« Le premier stade, caractérisé par l'invasion de la somnolence, est uniquement le résultat d'une compression exercée sur le cerveau par la sérosité surabondante, compression qui, en paralysant le jeu de la circulation et l'influence du centre cérébral, a pour effet l'arrêt de la réaction.

« Le second stade est une pyrexie de forme typhoïde, ayant pour cause et pour effet l'élimination des détritus de la nutrition qui se sont accumulés dans l'économie, pendant la suspension de la vie organique.

« Le premier stade a pour indication la nécessité de déterminer la résorption de liquide, agent de la compression, et l'on y satisfait en couvrant la partie antérieure de la tête de fomentations résolutives. C'est à l'influence de cet épithème que j'attribue la guérison de 51 malades sur 65, dont l'état en nécessitait l'application. »

L'auteur résume dans les termes suivants les résultats de l'étude qu'il a faite dans les diverses épidémies, depuis celle de Pologne en 1831 :

« Dans le choléra grave confirmé, le salut du malade dépend surtout de la jeunesse et de la force de la constitution du sujet. La part de l'intervention médicale est au moins très-difficilement appréciable.

« Dans la réaction consécutive aux accès graves, le rôle du médecin a déjà plus d'importance ; mais là encore la vigueur de l'âge et de la constitution exercent néanmoins une influence décisive sur l'issue de l'épreuve, qui présente toujours un grand danger.

« Il en est du choléra comme de tous les autres empoisonnements, c'est au début de l'action du poison que les ressources de l'art ont toute leur puissance.

« En raison des conditions étiologiques, on est naturellement amené à chercher le moyen de combattre l'intoxication cholérique dans les acides minéraux, qui sont les plus puissants stimulants du sang et les réfrénateurs de la vénosité.

« Et après l'avoir exclusivement employé dans trois épidémies successives, ma conviction est qu'on peut être certain, dans les conditions ordinaires, de toujours empêcher, au moyen de l'acide sulfurique, la cholérine ou choléra débutant de passer à l'état de choléra confirmé ou grave. »

Séance du 4 juin. M. Robin présente une note de M. Ordonez *sur les tumeurs appelées hétéradéniques.* L'auteur conclut de ses recherches que les éléments les mieux caractérisés de ces tumeurs présentent tous les aspects du développement des productions cryptogamiques.

Séance du 11 juin. L'Académie n'a reçu dans cette séance qu'une communication de M. Pitra-Santa sur l'épidémie cholérique de 1860.

VARIÉTÉS.

Session du Conseil général des médecins à Londres. — Congrès médical international à Paris. — Société micrographique. — Exercice illégal de la médecine. — Nominations.

Chaque année ramène en Angleterre une session publique du grand Conseil des médecins (the General medical council). Nous ne pouvons ni rester étrangers aux débats de ces assises solennelles, qui n'ont pas d'analogues en Europe, ni laisser nos lecteurs indifférents à ces importantes discussions.

Les *Archives* ont toujours tenu à honneur de s'associer au mouvement des institutions médicales à l'étranger, bien convaincues qu'en administration comme en science, les expériences faites valent mieux que les théories.

Malheureusement la presse médicale française, celle même qui s'occupe des intérêts professionnels, disserte plus volontiers qu'elle n'étudie. Combien de questions indéfiniment débattues sans éléments nouveaux, sans arguments pratiques, auraient trouvé leur solution dans les essais tentés et réalisés en dehors de la France.

Nous avons montré à plus d'une reprise les avantages et les inconvénients de l'organisation officielle de la médecine; il nous a paru que ce serait manquer à un devoir que de ne pas signaler chaque tentative, surtout quand il était possible de la juger par les résultats. Si peu encouragés que soient ces efforts, nous n'en persévérons pas moins dans nos convictions très-arrêtées, et nous continuons à unir notre bon vouloir à celui des médecins anglais, qui ne reculent ni devant les sacrifices d'argent ni devant les dépenses de temps pour assurer enfin à la médecine une législation acceptable.

Lorsque après une véritable agitation entretenue par les moyens légaux avec une ardeur qu'on ne saurait trop louer, l'Angleterre substitua au régime du caprice individuel une organisation ayant force de loi, il fut admis d'un commun accord entre le pouvoir et les médecins que le fait accompli laissait une large place au progrès. On avait compris que des institutions de ce genre ne sortent pas tout armées d'une législation. Attendre du hasard des améliorations incertaines, se confier aux aventures de l'avenir n'est pas dans les mœurs de la nation. Le progrès n'avait chance de se réaliser qu'à la condition qu'il quittât les régions abstraites et que la corporation médicale eût charge d'y pourvoir. Une commission permanente fut nommée à l'élection, et, sous le nom de Conseil général, elle eut des attributions qui ne diffèrent pas, en principe, de celles des conseils généraux de nos départements. Les médecins, gens affairés, sachant le prix du temps et n'ignorant pas que les hommes les plus illustres ont aussi les obligations les plus étroites, constituèrent, par des souscriptions volontaires, un fonds destiné à indemniser largement les membres du Conseil et à suffire à toutes les dépenses.

Le Conseil, composé de vingt-cinq membres environ, fonctionne depuis neuf années, et les frais de tout ordre, supportés exclusivement par les médecins, n'ont pas été dans ce laps de temps beaucoup au-dessous d'un million ; les sommes perçues en 1865, à elles seules, montent à 118,000 francs. La session est de neuf jours, ou plutôt de neuf séances ; les délibérations sont publiques et rapportées dans les journaux hebdomadaires avec non moins d'exactitude que les débats de nos chambres.

C'est le 17 mai que s'est ouverte la session de 1866, sous la présidence du Dr Burrows, qui, dans un discours tout pratique, rappela les principaux objets des délibérations, les décisions prises par le Conseil et les demandes faites depuis la session de 1865 par le Comité exécutif.

On conçoit que notre rendu compte doit se renfermer dans les plus étroites limites, et que les seules discussions dont nous ayons à parler sont celles qui portent sur des questions de principes en dehors des intérêts locaux. Le programme soumis au Conseil se résume pour nous en trois points :

1° Exercice de la médecine,

2° Instruction médicale,

3° Révision et publication de la pharmacopée.

1° *Exercice de la médecine.* — On connaît les principales dispositions du *Medical act*, qui a été le point de départ de la législation médicale actuelle en Angleterre ; on sait que, tout en laissant à chaque citoyen le droit de pratiquer à son gré la médecine, la loi interdit l'usurpation

d'un titre ou d'une qualité professionnelle ; que nul ne peut faire usage d'une qualification médicale s'il n'a subi les épreuves requises et s'il n'a été inscrit sur un registre ouvert à cet effet, après justification de ses droits. C'est ce registre, tenu par un fonctionnaire spécial, qui fait foi, et le régime anglais ressemble, sous ce rapport, au moins par quelques côtés, au régime de nos hypothèques.

Il serait impossible de se dissimuler que cette organisation est un compromis entre la liberté et le privilége, et qu'elle a tous les défauts des mesures indécises. Qu'est-ce qu'une qualification médicale dans un pays où de si nombreuses corporations sont autorisées à conférer des titres, et où la loi s'impose aux gradués sans oser toucher ni à la collation des grades, ni à leur dénomination, ni aux prérogatives séculaires des corps qui les confèrent.

Le Conseil général a dressé tout d'abord le catalogue des titres qu'il reconnaît, mais si nombreuse que soit la nomenclature, il s'aperçoit chaque année que les habiles réussissent à franchir les barrières. Un exemple entre cent : a-t-on le droit de s'intituler docteur sans autre désignation, et de pratiquer sous ce nom la médecine, bien qu'on soit docteur en droit ou en philosophie? Et les abréviations, si usitées de l'autre côté du détroit, comment en régler le sens ? M. D. peut représenter tout ce qu'on veut, la localité où on est né, les initiales des prénoms, etc. Faudrait-il joindre un vocabulaire au bill, sous forme d'appendice ?

De quelque façon que les médecins anglais essayent de tourner la difficulté, ils sont condamnés à un effort inutile. On n'est pas à la fois conservateur et radical, on ne rompt pas avec le passé en le respectant. Que de besogne improductive eût été épargnée si le Parlement, tout en consacrant en principe la doctrine de la liberté de la médecine, avait déclaré qu'en dehors des praticiens de fantaisie, des inspirés, des sorciers, des droguistes, etc., il n'y a qu'une classe de médecins ayant donné des preuves de leur savoir préparé par des études, affirmé par des examens, et qui prendront dorénavant le nom de docteurs en médecine de telle ou telle université, collége, compagnie, ayant titre pour conférer des grades.

Un amendement au bill de 1858 nous intéresse à un autre point de vue, c'est celui qui est relatif aux étrangers. Le Conseil propose que « toute personne ayant résidé dans le Royaume-Uni pendant une période qui ne peut être moindre de douze mois avant sa demande, et possédant un diplôme étranger ou colonial émané d'une université, d'un collége ou de toute autre corporation ayant qualité pour conférer le droit à l'exercice de la médecine ou de la chirurgie, dans le pays où le diplôme a été obtenu, soit enregistrée conformément à l'acte médical de 1858. Pourvu que le corps, quel qu'il soit, qui a conféré le grade ait été reconnu et figure dans la liste dressée annuellement

par le Conseil général, approuvée par Sa Majesté en conseil et publiée dans le *London gazette*. »

Il est bon de rappeler, avant de quitter ce sujet de l'enregistrement, qui attend encore sa réglementation définitive, que le Conseil est non-seulement une assemblée délibérante, mais qu'il agit en qualité de corps judiciaire et qu'il décide en dernier ressort de l'inscription ou de la radiation des médecins.

2º *Instruction médicale.*—Chargé par la lettre même de son institution de pourvoir aux améliorations à introduire dans l'éducation médicale, le conseil se trouve là encore moins à l'aise que dans les questions de qualification. On lui demande d'agir, on se plaint de l'insuffisance des études, de l'inégalité des épreuves probatoires, on déclare que la marine est obligée de refuser annuellement un certain nombre de candidats pourvus de titres, qui ne savent pas formuler, quand ils savent l'orthographe, et comme moyen exclusif d'action on lui laisse la puissance de la persuasion (*moral suasion*).

Que fait le conseil? Il nomme un comité qui doit inspecter les examens et adresser un rapport. Le rapport est lu publiquement, il soulève des réclamations ou des récriminations de la part des intéressés. Au lieu d'accuser, le conseil en est réduit à se défendre, et il finit par se féliciter des grands progrès qui ont été déjà réalisés.

Un point sur lequel sa jurisprudence n'a pas varié, c'est la nécessité d'exiger des étudiants une instruction littéraire et scientifique de plus en plus avancée. Pas une voix ne s'est élevée en faveur de l'ignorance préalable, et c'est peut-être le seul principe que consacre un accord unanime. Hors de là rien de précis, des conseils au lieu d'injonctions. La publicité même des examens, cette garantie précieuse entre toutes, reste facultative, et d'après les procès-verbaux elle paraît être l'exception.

3º *Pharmacopée.* — La révision de la pharmacopée anglaise incombe aussi légalement au conseil, qui doit prendre charge non-seulement de la rédaction, mais de la publication. L'édition élaborée par le conseil général ne paraîtra pas avant un an par des raisons personnelles et qui ne sauraient nous toucher.

Nous aurions passé sous silence cette troisième partie du programme si elle n'avait épisodiquement donné lieu à de curieux débats. Un membre, le Dr Acland, parlant au nom de l'association de Birmingham, demande que le conseil vote des fonds et désigne des personnes *suitables* pour entreprendre une série de recherches sur l'action physiologique des médicaments. Il n'ose pas proposer qu'on institue des expériences physiologiques sur les malades, il se borne à signaler la nécessité d'une expérimentation plus complète sur des individus sains.

S'il est une contrée où on dût prévoir la création d'une science officielle, ce n'était certes pas l'Angleterre. La motion est repoussée comme il était aisé de le prévoir. Dans une de ces conversations familières et instructives dont les Anglais ont le secret, le Dr Christison, tout en déclarant le conseil incompétent, a insisté sur l'insuffisance de nos connaissances pharmacologiques. Pour notre part, nous lui savons gré d'avoir cherché à réhabiliter les extraits du discrédit où ils sont injustement tombés. Christison cite ses expériences et raconte avoir employé un extrait de jusquiame préparé en 1846 par la vapeur sans ébullition, et un extrait de belladone préparé en 1819 par le vide qui avaient conservé toutes leurs propriétés actives, bien qu'aucun soin particulier n'eût été apporté à leur conservation.

En somme, et si écourté que soit forcément le compte-rendu qu'on vient de lire, le conseil général de médecine a rendu et continuera à rendre dans la mesure du possible de signalés services. C'est une institution que nous ne pouvons nous défendre d'envier à l'Angleterre, en souhaitant l'avénement du jour où les médecins français seront appelés à délibérer, dans les mêmes conditions d'élection et de publicité, sur les intérêts de la profession et des études.

— Nous avons reçu la lettre suivante, que nous nous empressons de publier.

Paris, le 1er juin 1866.

Monsieur le Rédacteur,

Un congrès médical international doit se réunir à Paris, en 1867, à l'occasion de l'Exposition universelle. Le moment est donc venu de faire connaître à nos confrères et le projet lui-même, et ce qui a été fait déjà pour en assurer la réussite. En cette circonstance, nous ne saurions mieux faire que de recourir à la publicité de votre estimable journal, et nous venons demander à votre bienveillance l'insertion de la note que nous avons l'honneur de vous adresser.

Dès le mois de novembre dernier, un comité central se formait à Paris dans le but de préparer l'organisation du congrès de 1867 et de répondre ainsi au vœu émis par le congrès de Bordeaux.

Les membres de ce comité sont :

MM. E. Barthez, Béclard, Béhier, Bouchardat, Bouillaud, Broca, Dechambre, Denonvilliers, Follin, Gavarret, Gosselin, Jaccoud, Lasègue, Longet, C. Robin, Tardieu, Verneuil, E. Vidal, Würtz.

La commission s'est définitivement constituée, le 7 décembre, pour la nomination de son bureau, qui a été ainsi composé :

Président : M. Bouillaud,
Vice-présidents : MM. Denonvilliers, Gavarret, Tardieu ;
Secrétaire général : M. Jaccoud ;
Secrétaire trésorier : M. E. Vidal.

Cela fait, nous devions, avant tout, solliciter de M. le Ministre de l'Intérieur l'autorisation de réaliser le projet formé; cette autorisation nous est arrivée le 20 mars. Le bureau du comité s'est aussitôt mis en rapport avec M. le Ministre de l'instruction publique, qui, non content de donner son entière approbation à cette œuvre exclusivement scientifique, a bien voulu nous permettre de la placer sous son haut patronage. M. le Ministre de l'agriculture et du commerce n'a pas accueili avec moins de faveur la communication que nous avons eu l'honneur de lui faire; enfin M. le Ministre des affaires étrangères a daigné nous accorder son appui et nous promettre de signaler et de recommander le congrès aux représentants de la France à l'étranger.

Voilà, monsieur le Rédacteur, où en sont les choses, et nous sommes certains que ces conditions, éminemment favorables, sont déjà par elles-mêmes de puissantes garanties de succès. Mais d'ailleurs le congrès tire de son caractère spécial une importance exceptionnelle qui ne peut être méconnue. Dépassant en effet les limites de nationalité entre lesquelles se sont renfermées jusqu'ici les assemblées médicales, le congrès international de Paris ne sera pas une simple réunion de médecins, ce sera l'affirmation du mouvement scientifique de notre époque et le premier acte visible de cette alliance intellectuelle qui unit les travailleurs de tous les pays.

Nous connaissons le dévouement et le zèle de la presse médicale pour les véritables intérêts de la science, nous sommes assurés par là qu'en cette grave circonstance son précieux concours ne nous fera point défaut.

Dans ses prochaines réunions, le comité s'occupera de l'élaboration des statuts et du programme du congrès; dès qu'ils seront arrêtés, nous aurons l'honneur de vous les communiquer.

Veuillez, monsieur le Rédacteur, agréer nos remercîments et l'assurance de notre considération distinguée.

Au nom du comité,

Le secrétaire général, JACCOUD.

Le président, BOUILLAUD.

— Une nouvelle société vient de se fonder sous le nom de *Société micrographique*.

Le bureau, pour l'année 1866-1867, est composé de MM. Ch. Robin, président; Balbiani, vice-président; Bouchard et Cornil, secrétaires; Ranvier, trésorier.

Statuts de la Société. — I. La Société est instituée pour la vulgarisation et le progrès des études microscopiques.

II. La Société se compose de membres titulaires, de membres honoraires, de membres associés et de membres correspondants.

III. Le nombre des membres titulaires est fixé à quarante.

IV. Le nombre des membres honoraires est illimité, ainsi que celui des membres associés et celui des membres correspondants.

V. La Société est administrée par un président annuel, un vice-président, deux secrétaires et un trésorier-archiviste.

VI. Tous les membres du bureau sont élus à la majorité des suffrages et au scrutin secret.

VII. Le président et le vice-président sont élus pour un an et non rééligibles. Les secrétaires sont élus pour un an et rééligibles.

VIII. Une fois la Société constituée le bureau proposera une liste de membres honoraires, associés et correspondants, sur laquelle la Société sera appelée à voter.

IX. Il est institué un comité de publication composé de cinq membres, les deux secrétaires et trois personnes prises en dehors du bureau.

X. Lorsqu'une place de membre titulaire sera vacante, un rapport sera fait par une commission sur les travaux des candidats; ce rapport sera discuté en comité secret, et l'élection aura lieu dans la séance qui suivra la lecture du rapport. Il ne sera fait de rapport pour l'élection à une place de membre titulaire, que lorsque tro candidats au moins se seront présentés pour la remplir.

XI. La nomination des membres honoraires et des membres corres pondants sera soumise aux mêmes règles que celle des membres titulaires.

XII. L'élection des membres titulaires sera faite par les membres titulaires; celle des membres honoraires, par les membres titulaires et les membres honoraires réunis.

XIII. Les membres titulaires acquittent une cotisation personnelle fixée par la société.

XIV. Toute proposition tendant à modifier l'organisation de la Société devra être signée par cinq membres titulaires et sera discutée dans un délai de trois mois.

— L'exercice illégal de la médecine et de la pharmacie vient de donner lieu à un arrêt important de la Cour de cassation.Elle a statué que l'exercice illégal de la médecine, avec usurpation de titre, est un délit et non une contravention. En conséquence, par application des articles 59 et 69 du Code pénal, un docteur en médecine peut être déclaré complice du délit d'exercice illégal de la médecine commis par un individu auquel il a été prêté assistance.

Le débit de drogues médicamenteuses par un individu non muni du diplôme de pharmacien, l'annonce de remèdes secrets et la vente desdits remèdes constituent trois contraventions distinctes qui, quoi-

que poursuivies simultanément, doivent donner lieu à trois amendes distinctes.

— Le concours d'agrégation près la Faculté de médecine de Paris (section de chirurgie et d'accouchements) vient de se terminer par les nominations suivantes :

Chirurgie : MM. Tillaux, Duplay, Cruveilhier, Desprès.
Accouchements : M. Bailly.

— A la suite du concours ouvert près de l'administration des hôpitaux, MM. Isambert et Dumontpailler ont été nommés médecins du Bureau central.

— A la suite du concours pour deux places de chirurgien du Bureau central ont été nommés : MM. M. Sée et Ed. Cruveilhier.

— Un concours pour la place de chef des travaux anatomiques sera ouvert le 20 août 1866, devant la Faculté de médecine de Strasbourg.

Les candidats qui désireront se présenter à ce concours sont invités à remettre ou à envoyer au secrétariat de la Faculté de médecine de Strasbourg les pièces constatant qu'ils ont les qualités exigées, savoir : 1° copie légalisée de leur acte de naissance ; 2° leur diplôme de docteur.

Ces pièces devront être déposées au secrétariat de la Faculté, au plus tard le 20 juillet 1866, époque où le registre sera clos irrévocablement.

La durée des fonctions du chef des travaux anatomiques est de six ans ; ses appointements sont de 2,000 fr ; son entrée en exercice aura lieu aussitôt après que l'institution ministérielle lui aura été conférée.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'histologie comparée de l'homme et des animaux, par F. Leydig (traduit de l'allemand, par R. Lahillonne, avec 270 figures. In-8° ; 230 pages ; Germer Baillière). Prix : 15 fr.

En attendant que nous possédions un traité français d'histologie, nous devons des remercîments à ceux qui traduisent pour nous les œuvres de nos voisins ; mais il nous est permis de regretter les len-

teurs qui semblent nécessairement liées à cette tâche souvent ingrate de vulgarisation, et qui en augmentent les difficultés.

La traduction du traité de Leydig a été accueillie avec joie par tous ceux qui, s'occupant d'histologie, ne sont pas versés dans la langue allemande.

Cet ouvrage renferme une multitude de faits qui montrent l'utilité de l'étude comparée des tissus de l'homme, et sous ce rapport il sera consulté avec le plus grand intérêt. Mais en dehors des observations auxquelles la réputation de Leydig donne une si grande valeur, nous devons nous occuper du plan général du traité, et examiner s'il répond actuellement aux besoins de ceux qui veulent accomplir leur éducation micrographique, ou acquérir des notions précises sur l'anatomie et les fonctions des tissus et de leurs éléments.

Il ne faut pas oublier que le livre de Leydig date de 1857, époque à laquelle on n'avait pas encore apprécié toute l'importance de l'étude des éléments anatomiques, comme base vraiment scientifique de l'histologie. Aussi peut-on regretter la part si minime réservée à l'étude des éléments, qui n'est traitée que d'une façon générale, sous le titre de *cellule*, et de ses transformations. Il ne suffit pas de chercher à démontrer les ressemblances des éléments entre eux; de les ramener à un type général et si variable de cellules, et d'admettre que leurs différences d'aspect tiennent à des métamorphoses qui compromettent l'individualité de la cellule, et même la détruisent entièrement (p. 16); que le but de ces métamorphoses est la production des tissus. La tendance actuelle des histologistes en France, grâce à l'enseignement de M. Robin, est bien plutôt à l'analyse des propriétés des éléments, à l'étude de leurs différences, plutôt qu'à une étude synthétique, qui certes semble plus séduisante, mais expose quant à présent à des conclusions prématurées.

Pour les tissus, Leydig, dit-il, base ses grandes divisions sur les rapports physiologiques des parties élémentaires, et les divise en quatre groupes :

1° Le tissu de substance conjonctive, comprenant les tissus gélatineux, conjonctif ordinaire, élastique, tissu conjonctif chitinisé, cartilagineux, osseux;

2° Les tissus de cellules qui sont restées autonomes, c'est-à-dire le sang, la lymphe, les épithéliums, le tissu corné, le cristallin;

3° Le tissu qui fournit le substratum de la sensation, ainsi que celui des actes de l'âme : le tissu nerveux (p. 17);

4° Le tissu musculaire auquel est dû le mouvement.

Dans les chapitres relativement courts consacrés à ces tissus, Leydig s'occupe surtout des caractères généraux; aussi y trouve-t-on des aperçus et des rapprochements originaux, mais pas de description dogmatique.

La seconde partie, ou histologie spéciale, traite des systèmes, et en

même temps des organes. Nous ferons à ce sujet quelques remarques.

Pour les muscles, l'auteur cherche à faire naître cette idée que les muscles et les organes électriques sont des formations voisines, mais il décrit à peine ces derniers organes.

Le long chapitre du tégument externe comprend des indications très-nombreuses et intéressantes.

Pour le système nerveux, bien plus brièvement traité, on s'aperçoit de l'époque relativement éloignée à laquelle s'est produit le livre ; mais il renferme une définition assez curieuse : « Le *système* nerveux est l'*organe* des manifestations vitales proprement animales : de lui dépendent les activités de l'âme, l'excitabilité au mouvement, la sensation. »

Les capsules surrénales sont placées dans le système nerveux; leur substance médullaire serait constituée par des cellules nerveuses.

Le chapitre des organes des sens renferme surtout des faits nombreux d'anatomie des animaux. Le foie se rapproche de la structure des glandes acineuses; le tissu conjonctif le divise en lobes ou îlots qui renferment dans leurs cavités alvéolaires les cellules hépatiques, les conduits biliaires s'ouvrant par plusieurs radicules à la périphérie du lobule. Malheureusement Leydig n'a représenté qu'un schéma de cette disposition.

Pour les poumons de l'homme, Leydig adopte la structure indiquée par Rossignol, et après avoir représenté schématiquement l'épithélium dans les vésicules pulmonaires, le met en doute dans des études comparatives intéressantes.

En résumé le traité de Leydig s'adressant surtout à des gens spéciaux, manque de certains développements que rendrait nécessaire, à des médecins, l'insuffisance ordinaire des notions d'anatomie comparée, et laisse en France la place libre pour un traité classique et dogmatique d'histologie comparée. A. Hénocque.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1866.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE SIÉGE ET LE MÉCANISME DES MURMURES CARDIAQUES DITS ANÉMIQUES,

Par le Dr PARROT.

I.

Les auteurs classiques rangent dans trois catégories distinctes les bruits de souffle intra-cardiaques. Dans la première, ils groupent ceux qui résultent de lésions matérielles du cœur (1). Dans la deuxième, ceux que l'on observe avec l'aglobulie ; que celle-ci soit chlorotique, consécutive à des hémorrhagies abondantes, ou qu'elle se manifeste dans le cours de ces cachexies, qui portent à l'organisme une atteinte profonde (2). Dans la troisième enfin, ceux qui dépendent des désordres nerveux du centre circulatoire, si fréquemment observés dans l'hypochondrie et l'hystérie. Nous voulons étudier seulement les bruits des deux dernières classes, et nous commençons par ceux que l'on appelle

(1) Leur liste complète se trouve dans le *Traité pratique d'auscultation* de MM. Barth et Roger. Paris, 1844, p. 417.

(2) A côté de cette altération du sang on place généralement la pléthore, caractérisée, comme on le sait, par l'augmentation des globules rouges; mais, comme l'existence d'un état morbide, défini de la sorte, ne nous paraît nullement démontrée, nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

indifféremment chlorotiques ou anémiques. Ce travail a pour but de déterminer tout ensemble, et le lieu où ils se produisent et le mode suivant sur lequel ils se développent.

Sur ces deux points, les auteurs qu'il nous a été donné de consulter, ont émis des opinions, dont nous allons donner un résumé, les estimant une préface utile à l'intelligence de la manière de voir qui nous est personnelle.

II.

La question de siége est résolue d'une manière à peu près identique; on localise le bruit à l'orifice aortique. C'est l'opinion de Hope (1) et de Beau (2); c'est aussi celle de Bellingham (3). Lorsque la viscosité du sang est diminuée, dit-il, et que son élément aqueux est augmenté, il donne naissance, en traversant l'orifice de l'aorte, à un frottement, qui suffit à convertir (4) le premier bruit du cœur, en un murmure pathologique.

A propos des bruits qui peuvent se produire à l'intérieur du cœur, sous l'influence d'un désordre fonctionnel, Austin Flint (5) dit: « Qu'il n'est pas impossible qu'un murmure systolique mitral se rencontre dans le paroxysme des palpitations, la valvule, retenue par le spasme des muscles papillaires qui s'y insèrent, permettant un certain degré de régurgitation. Mais, ajoute-t-il, un murmure produit de la sorte, doit être très-rare et nécessairement passager ou intermittent. C'est aux orifices de l'aorte et de l'artère pulmonaire, que prennent naissance les bruits dus à un

(1) *A treatise on the diseases of the heart.* London, 1839.

(2) *Traité d'auscultation.* Paris, 1856.

(3) *Diseases of the heart.* Dublin, 1853.

(4) *Diseases of the heart.* Philadelphia, 1859.

(5) Une fois pour toutes, nous protestons ici contre cette manière de voir, suivant laquelle les souffles ne seraient qu'une transformation des bruits normaux. De ceux-ci, le premier, dont il est ici question, est dû, comme il est aisé de le prouver par des expériences d'une extrême simplicité, à la contraction musculaire du cœur au moment de la systole. D'autre part, on sait que tout murmure anormal est le résultat d'une vibration produite dans et par le sang en mouvement. On comprend que ces deux sortes de bruits puissent se masquer réciproquement, mais qu'ils puissent se transformer l'un dans l'autre, voilà qui est inadmissible.

désordre fonctionnel du cœur, qui lui-même est, dans l'immense majorité des cas, la conséquence d'une altération du sang.»

Suivant M. Monneret (1), dans l'anémie par diminution des globules rouges, il existe à l'origine de l'aorte un souffle, qui est dû au prolongement (2) du premier bruit du cœur derrière le sternum.

Enfin, tout récemment, dans un remarquable article sur l'anémie (3), M. Potain admet sans restriction, ce siége classique du souffle anémique. «Au cœur, dit-il, il est dans les orifices artériels et surtout à l'orifice aortique, cela ne fait de doute pour personne.»

Le mode de production des bruits, semble avoir préoccupé davantage les auteurs; c'est du moins ce que nous sommes en droit de conclure, des détails plus nombreux que nous trouvons consignés dans leurs écrits.

Quelques-uns, comprenant toute la difficulté du problème, se contentent de le poser, renvoyant à une époque ultérieure sa solution. De ce nombre sont MM. Barth et Roger (4). Un peu moins réservé, M. Andral (5), après avoir remarqué que ce bruit coïncide avec une diminution de la quantité du sang ou du moins de quelques-uns de ses principes, se demande si l'on doit admettre dans ces cas un rétrécissement spasmodique des orifices du cœur d'où obstacle au libre passage du sang, et explication facile du bruit qui se fait entendre; comme on admet un rétrécissement spasmodique des muscles constricteurs de la glotte, pour se rendre compte de certaines difficultés subites qu'éprouve l'air à traverser le larynx, d'où aussi, à l'intérieur de ce conduit, production de bruits anormaux.

---

(1) *Traité de pathologie générale*, t. I. Paris, 1857.

(2) Ce que nous venons de dire de la transformation des bruits, s'applique à leur prolongement. C'est là tout au moins une expression vicieuse, que nous voudrions voir bannir du langage clinique. Le premier bruit ne peut être perçu que tant que dure la contraction du cœur; s'il paraît plus long que le choc qui l'accompagne, c'est qu'il est suivi, sans intervalle appréciable, par un bruit anormal, dont le siége et la cause sont tout autres.

(3) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. IV, p. 392.

(4) *Loc. cit.*, p. 415.

(5) *Notes au Traité de l'auscultation médiate* de Laënnec, t. III, p. 103. Paris, 1837.

Dans les citations suivantes, il est admis qu'un frottement exagéré du sang est la cause du phénomène. «Je pense, dit M. Bouillaud (1), que le bruit de soufflet que j'ai trouvé chez les individus chlorotiques, chloro-anémiques, et chez ceux qui viennent de faire une perte considérable de sang, est dû à un surcroît de frottement, pendant le passage du liquide à travers les orifices ou les cavités cardiaques, mais je n'entrevois pas la relation qui existe entre ce phénomène et la diminution de densité du sang.»

Hope (2), se basant sur l'expérimentation, croit que le souffle anémique est dû, ainsi que le frémissement, à des modifications dans le mouvement du sang, et au surcroît de frottement qui en est la conséquence.

Lorsque la viscosité du sang est diminuée, dit Bellingham (3), et que son élément aqueux est augmenté, il donne naissance, en traversant l'orifice de l'aorte, à un frottement qui suffit à convertir en un murmure pathologique le premier bruit du cœur.

Suivant le professeur Skoda, les murmures qui ne peuvent être directement rapportés à des altérations organiques du cœur, dépendent pour la plupart, sans aucun doute, de frottements entre le sang et les parois de l'organe, mais, comme les auteurs précédents, il affirme que le trait d'union entre ces deux phénomènes est encore à trouver (4).

Beau, après avoir démontré que les bruits artériels de l'ané-

---

(1) *Traité clinique des maladies du cœur.* Paris, 1841.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

(4) Cette explication embarrasse M. Skoda, à ce point qu'on serait tenté de le considérer comme niant les bruits anémiques; il n'en est rien pourtant, comme le prouve ce qu'on va lire. Ce que ne veut pas admettre le professeur de Vienne, c'est le rôle capital de l'état aqueux du sang dans leur production. « L'opinion qui attribue ces murmures à une condition particulière du sang devra être regardée comme une hypothèse, quand on ne saura pas mieux en quoi consiste cette condition particulière du sang. Il n'est pas vrai que son état aqueux soit cause de murmures dans le cœur. Il m'est arrivé plusieurs fois de retirer par la saignée du sang très-aqueux à des malades chez lesquels il n'y avait pas de murmures. Toutefois, il est vrai que des murmures se produisent parfois dans le cœur, après de grandes pertes de sang et dans l'anémie; mais ce fait n'est pas assez constant pour nous autoriser à considérer l'anémie comme pouvant être la seule cause des murmures. » (*Traité de percussion et d'auscultation*, trad. d'Aran Paris, 1854, p. 270.)

mie sont dus au frottement exagéré produit contre les parois artérielles par l'ondée surabondante que leur lance un ventricule dilaté, ajoute un peu plus loin : «Ce que nous venons de dire du tronc innominé et du tronc aortique s'applique au cœur lui-même. L'ondée surabondante qui traverse les orifices artériels, produit un bruit anormal qui accompagne les bruits carotidiens; et si l'on n'entend pas toujours ce bruit anormal du cœur, c'est parce que ce bruit n'arrive pas toujours jusqu'à l'oreille» (1).

D'autres auteurs, préoccupés surtout des modifications survenues dans le sang, attribuent le murmure soit à des troubles dans le courant du liquide, soit au développement de vibrations anormales, tantôt dans les parois des cavités, tantôt dans la masse sanguine elle-même. Voici d'ailleurs les passages où ces idées se trouvent formulées : Leared (2) regarde le bruit de souffle comme une conséquence de la pression réciproque à laquelle sont soumises les particules du fluide qui circule; d'où il résulte que le courant primordial se subdivise en courants secondaires, et que les molécules, au lieu de conserver dans leur mouvement un rapport uniforme, reçoivent une impulsion nouvelle et irrégulière.

Dans un mémoire sur les bruits anémiques, Hughes (3), après avoir exposé d'une manière très-exacte leurs caractères, est disposé à rapporter celui que l'on entend à la région précordiale, au niveau de l'origine des gros vaisseaux, à deux causes : 1° l'état aqueux du sang, qui a pour conséquence une accélération de son mouvement, et un glissement plus facile de ses molécules, dont l'attrition réciproque est par suite augmentée ; 2° l'accroissement de la rapidité avec laquelle le sang est poussé dans les grandes artères qui naissent du cœur.

Le sang, dit Corrigan (4), au lieu du mouvement uniforme qui lui est naturel, forme un courant, qui tend à produire dans les cavités qu'il traverse, des vibrations exagérées par une tension

---

(1) *Loc. cit.*, p. 404 et 409. Nous croyons, avec Beau, que ces bruits sont beaucoup plus fréquents que cela n'est généralement admis. Cela tient à leur peu d'intensité, et à ce qu'ils ne retentissent, comme nous le dirons plus tard, que dans une région très-limitée du thorax.

(2) *Dublin quarterly journal;* may 1852.

(3) *Guy's hospital reports, second series*, vol. VII ; 1851.

(4) *Dublin Journal of medicine*, vol. X et XIV.

moindre de leurs parois, qui donnent au toucher la sensation d'un frémissement, et à l'oreille celle d'un bruit de soufflet.

Pour M. Gendrin (1), le bruit indépendant de lésions cardiaques, qui résulte de changements survenus dans la constitution du sang, que l'on rencontre dans toutes les cachexies séreuses, chlorotiques, cancéreuses, etc., a pour cause évidente l'influence exercée sur la production des vibrations sonores dans le sang, par les changements de structure de ce liquide.

Suivant Latham (2), les murmures perçus dans la chlorose et l'anémie, que celle-ci soit due à des pertes de sang, ou à l'appauvrisement de ce liquide, sont intra-cardiaques et d'une tout autre nature que les bruits normaux dont ils prennent la place. On peut les considérer comme produits par les vibrations anormales des particules sanguines.

III.

Avant de discuter les opinions dont nous venons de présenter l'inventaire, avant de rechercher ce qu'elles peuvent avoir d'erroné ou d'hypothétique, nous allons exposer comment nous avons été conduit par l'observation clinique, à assigner aux murmures anémiques un siége et un mécanisme non encore signalés. Cela fait, il sera plus aisé de critiquer les idées des auteurs et de mettre en relief les particularités qui, à nos yeux, les rendent inadmissibles. Voici d'abord quelques faits particuliers, pris au hasard, parmi de nombreuses observations analogues.

Obs. I. — H..... (Louis), 25 ans, journalier, entré le 13 mars 1866 à la Charité, salle Saint-François, est sujet depuis deux ans à des hémorrhagies anales, qui ont déterminé de l'essoufflement, des palpitations, la perte graduelle des forces et une décoloration très-marquée de la peau.

Il y a trois semaines, à la suite de nouvelles pertes de sang, ces accidents se sont aggravés, il est survenu des étourdissements avec céphalalgie, et une impossibilité complète de travailler. Au pourtour de l'anus, on voit une petite tumeur flétrie

(1) *Leçons sur les maladies du cœur.* Paris, 1841-42, p. 115.
(2) *Diseases of the heart.* Dublin, 1853.

et le toucher rectal fait découvrir un anneau hémorrhoïdal douloureux. Le pouls assez plein, régulier, bat 100 fois par minute. A la partie interne du quatrième espace intercostal, on perçoit un souffle du premier temps très-net, mais ne se propageant que dans une étendue restreinte. Entre les branches du sterno-mastoïdien à droite, murmure continu intense. Plus en dehors; bruit intermittent. On perçoit dans les jugulaires externes une pulsation des plus manifestes. L'usage du fer, du quinquina, et surtout des douches froides, une alimentation animalisée, ont atténué d'une manière notable ces accidents, et le malade a pu quitter l'hôpital le 26 avril, non guéri, mais sensiblement amélioré.

Obs. II. — S..... (Alcibiade), garçon d'office, à Paris depuis cinq mois, est entré le 24 avril 1866 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-François. A la suite d'épistaxis, qui se sont reproduites plusieurs fois cette année, il a éprouvé des palpitations et de l'essoufflement. Au moment de l'entrée, on constate : un embarras gastrique des plus prononcés, sans fièvre, et un peu d'œdème aux pieds; entre les quatrième et cinquième espaces intercostaux, en dedans du mamelon, un murmure cardiaque doux, ne se propageant pas dans le voisinage; dans les vaisseaux du cou à gauche, un bruit continu devenant musical par la pression du stéthoscope. Le pouls petit, résistant, bat 64 fois par minute. Les jugulaires externes sont le siége d'une double pulsation, qui s'exagère beaucoup, quand on met la tête du malade dans une position déclive, et qui cesse quand on comprime légèrement ces veines à la base du cou.

Obs. III. — P..... (Pierre), 25 ans, boulanger, entré dans la salle Saint-Louis, à la Charité, le 21 août 1865, travaille beaucoup depuis six mois, et sa santé, jusque-là bonne, s'est altérée graduellement. Il a des vertiges, des palpitations, et sa peau est profondément décolorée. A la partie interne du quatrième espace intercostal du côté gauche, on entend un murmure cardiaque du premier temps. Les jugulaires externes et antérieures sont le siége de pulsations très-nettes (1).

(1) Pour rendre les pulsations veineuses plus manifestes, nous avons fait l'ex-

Obs. IV. — G..... (E.), 21 ans, domestique chez un marchand de vins où elle a un service très-pénible, sujette à des pertes blanches, surtout aux époques menstruelles, a pâli beaucoup depuis trois mois. Le moindre effort provoque des palpitations, des étourdissements, et quelquefois des lipothymies. Rien de notable du côté du poumon. Il existe un souffle cardiaque du premier temps, ayant son maximum d'intensité à la partie interne du quatrième espace intercostal près du bord gauche du sternum. Entre les branches du sterno-mastoïdien, on perçoit un murmure continu et plus en dehors un bruit intermittent. Des pulsations très-distinctes existent dans les jugulaires externes.

Obs. V. — Une jeune fille de 18 ans, pensionnaire de l'hospice des Enfants-Assistés, présente à la région du cœur un murmure du premier temps ayant son maximum près du sternum dans le quatrième espace intercostal. Quand on met la tête dans une position déclive, les jugulaires externes deviennent le siége de pulsations très-manifestes qui disparaissent par une légère pression pratiquée sur ces veines à la base du cou.

Obs. VI (1). — Chez une jeune femme de 20 ans, récemment accouchée, et qui a perdu beaucoup de sang, il existe à la région du cœur un murmure du premier temps qui masque en partie le premier bruit normal, et laisse percevoir très-nettement le second. Il a son maximum à la partie interne du quatrième espace intercostal et retentit dans le voisinage du sternum, au niveau des deuxième, troisième et cinquième espaces. On ne le distingue pas à gauche. La jugulaire externe du côté droit est le siége d'une pulsation isochrone avec celle de la radiale.

---

périence conseillée par le Dr King. Elle consiste à fixer avec du suif, ou, ce qui nous semble préférable, avec une solution gommeuse, l'extrémité d'un levier long et léger, sur la peau du cou, le plus près possible de la veine, de telle sorte que, reposant sur elle, il soit, à chaque ondulation, animé d'un mouvement qui devient très-distinct à son extrémité libre. Un levier semblable ayant été fixé sur le trajet de la carotide, on le voyait ne traduire qu'une pulsation, dans le temps que le premier en révélait deux, dont l'une, manifestement plus nette que l'autre, était isochrone avec celle de l'artère.

(1) Les cinq observations suivantes ont été prises à la Charité, dans la salle Sainte-Eugénie, qui est consacrée aux accouchements.

Obs. VII. — Une femme de 29 ans, accouchée depuis quelques jours, et qui a eu une hémorrhagie peu abondante, présente à la région précordiale un murmure doux du premier temps, laissant percevoir le deuxième bruit, ayant son maximum à la partie interne du quatrième espace et retentissant dans le voisinage du sternum, au niveau des deuxième, troisième et cinquième espaces. Il ne se propage pas à gauche. Dans les jugulaires externes on distingue une pulsation isochrone avec celle de la radiale et qui disparaît par une légère compression des veines à la base du cou.

Obs. VIII. — A la région du cœur chez une femme de 24 ans, récemment accouchée, il existe un murmure du premier temps, ayant son maximum à la partie interne du quatrième espace intercostal. Les vaisseaux du cou sont le siége d'un bruit continu, et les jugulaires externes d'un double battement, marqué surtout à la base du cou et à droite.

Obs. IX. — On trouve à la région précordiale d'une femme de 32 ans, accouchée depuis cinq jours, un murmure du premier temps, doux, au niveau du quatrième espace intercostal. Les jugulaires externes font une légère saillie et sont le siége d'une pulsation isochrone avec celle de la radiale. Si l'on comprime les veines à leur partie moyenne, le mouvement cesse en haut, persiste en bas et ne disparaît dans toute l'étendue de ces vaisseaux, que lorsqu'on pratique la compression à la base du cou. A ce niveau on perçoit un murmure intermittent tout à fait distinct du battement carotidien.

Obs. X. — Chez une femme de 29 ans, récemment accouchée, très-pâle, le cœur présente un souffle du premier temps, doux, ayant son maximum à la partie interne du cinquième espace intercostal, et ne se propageant que dans une région très-circonscrite. Dans les jugulaires externes on voit une double ondulation, qui cesse par la compression de ces vaisseaux à la base du cou.

Les cas que nous venons de rapporter appartiennent à l'anémie, comme le prouvent tout à la fois leur étiologie et leurs symptômes ; aussi, sans insister sur cette question de nature, qui ne nous paraît pas contestable, non plus que sur les circon-

stances qui ne se rapportent pas directement à notre sujet, nous allons résumer les phénomènes circulatoires.

Le plus important est sans contredit le souffle cardiaque. Il appartient au premier temps, laisse toujours entendre le second bruit normal, tandis qu'il masque presque constamment le premier. Bref, doux, il a son maximum d'intensité près du sternum, et d'ordinaire dans le quatrième espace intercostal ; plus rarement, entre le troisième et le cinquième. Ayant peu de tendance à retentir dans le voisinage, il s'éteint très-rapidement, dès qu'on porte l'oreille en dehors de ces points. A gauche du mamelon, il est impossible de le percevoir. Il se propage en général, suivant le trajet d'une ligne oblique, qui de la région où il a le plus plus d'intensité, se dirige vers la partie interne de la clavicule droite; toutefois, on cesse habituellement de le distinguer au-dessus du troisième espace. Partout où ne se fait pas entendre ce murmure, les bruits normaux conservent leur netteté physiologique. Toutes les fois que l'état des malades a permis un examen complet, on a constaté dans les vaisseaux du cou un souffle continu ou intermittent. Enfin, et c'est là un fait capital, les jugulaires externes et parfois les antérieures, sont le siége ordinairement de deux pulsations, quelquefois d'une seule, qui, dans ce cas, est isochrone avec le battement de la radiale (1). Ces ondulations, en général faibles, faciles à percevoir par la vue, mais non par le toucher, sont d'autant plus accentuées, qu'on les observe plus près de la base du cou; elles disparaissent lorsqu'on vient à comprimer les veines à leur point d'émergence, pour se montrer de nouveau dès qu'on cesse cette manœuvre. La compression est-elle pratiquée sur un point du trajet veineux, autre que celui que nous venons d'indiquer, on voit le mouvement persister dans la région inférieure, tandis que la supérieure devient turgide et reste immobile.

Quelle est la cause de ce phénomène? Est-il dû au choc carotidien? Cela paraît inadmissible. La pulsation de l'artère, en effet, plus manifeste en haut qu'en bas, et en dedans qu'en de-

(1) En énumérant les phénomènes dus à l'anémie par défaut de globules rouges, M. Monneret dit : « Les veines du cou offrent aussi un reflux régulier (pouls veineux) ou irrégulier qui n'a rien de constant. » (*Loc. cit.*, t. I, p. 587.)

hors, agite dans son ensemble la région correspondante du cou et n'est modifiée que par une forte pression. Bien au contraire, le mouvement que nous signalons, surtout appartient à la base du cou, se produit de bas en haut, uniquement sur le trajet du canal veineux, suivant une direction qui fait un angle aigu avec celle de la carotide, et, par la moindre pression, cesse immédiatement au-dessus du point comprimé. Toutes particularités tendant à prouver qu'il est dû à une marche rétrograde, à un reflux du sang contenu dans les cavités droites du cœur. Il s'agit donc ici d'un véritable *pouls veineux*.

Nous avons prouvé dans un travail antérieur (1) que les pulsations des jugulaires externes, doubles ou simples, pourvu que, dans ce dernier cas, elles soient isochrones avec les battements de la radiale, sont un indice certain d'une occlusion imparfaite de l'orifice auriculo-ventriculaire droit par la tricuspide, au moment de la systole ventriculaire. Or, comme dans toutes nos observations le pouls veineux a été constaté, nous devons y admettre l'existence d'une *insuffisance de la tricuspide*, fait inattendu et paradoxal, il faut l'avouer, mais que nous n'hésitons pas à tenir pour vrai, parce que les jugulaires externes, ces manomètres du cœur droit, nous l'ont fait voir et toucher.

Et maintenant, ne voit-on pas la relation qui rattache cette insuffisance au bruit de souffle cardiaque entendu chez nos malades? Quoi de plus naturel, en effet, que de rapprocher ces deux phénomènes simultanés, et de considérer le second comme engendré par le premier (2)? Non-seulement, dans ce qui précède, rien ne s'oppose à une pareille conclusion, mais ne pas la formuler serait, à notre avis, manquer à la logique la plus élémentaire; d'ailleurs, nous allons voir qu'elle est confirmée par l'ensemble des faits que jusqu'ici nous nous sommes contenté

(1) Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie. In *Archives gén. de méd.*; avril et mai 1865.

(2) De toutes les conditions qui peuvent donner naissance à un souffle intracardiaque, il n'en est pas de plus favorables que les insuffisances des valvules auriculo-ventriculaires, puisque le sang, chassé avec énergie et rapidité par les ventricules, passe d'une cavité où il est soumis à une violente pression et à travers un orifice étroit, dans les oreillettes, poches largement ouvertes et où la pression est alors très-faible.

d'énumérer. Ainsi, le bruit a presque toujours son maximum d'intensité près du sternum, entre la quatrième et la cinquième côte, en un point qui correspond à l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Sa ligne de propagation est celle du trajet de la cave supérieure et non de l'aorte. Il est doux et peu retentissant. Non-seulement les opinions des auteurs, et notamment celle qui localise le bruit à l'orifice aortique (1), sont incompatibles avec ces caractères; mais il est aisé de voir qu'en dehors de tout parallèle elles sont passibles d'objections qui ne permettent pas de les adopter. Examinons celles qui paraissent le plus solidement établies.

Hugues, qui a donné une très-bonne description de ce murmure, et qui a parfaitement compris ce qu'il y a de choquant et de contradictoire à faire naître un bruit aussi limité et qui ne se propage pas sur le trajet de l'aorte, à l'origine de ce vaisseau, espère sortir d'embarras en le plaçant à l'orifice de l'artère pulmonaire (2). Mais ce point est notablement plus à gauche que celui où le bruit a son maximum, et quoique peu retentissant, le murmure se propage quelquefois comme nous l'avons noté, jusqu'à la troisième côte et directement vers la droite; ce qui rend inadmissible l'ingénieuse hypothèse de l'auteur anglais.

---

(1) Mais, dira-t-on, le bruit cardiaque se propage dans les artères du cou; donc : il doit prendre naisssance à l'origine du système artériel. Pour toute réponse, nous rappellerons que la plupart des auteurs, considèrent aujourd'hui les bruits vasculaires de l'anémie comme veineux.

(2) « Le principal caractère du murmure anémique, dit Hugues (*loc. cit.*), consiste en ce qu'il est bref, vif, et de plus excessivement local. Il est impossible de l'entendre, non-seulement au-dessous du mamelon et dans l'aisselle, comme cela a lieu pour quelques bruits aortiques dépendant de causes organiques, mais généralement, on ne peut pas non plus le percevoir au niveau de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte. »

L'auteur est prêt à affirmer « que le caractère remarquablement local du son est si notable, qu'en portant le stéthoscope à la distance de 1 pouce, à droite, à gauche ou en bas, le murmure diparaît souvent complétement. Ce fait s'est présenté si souvent à son observation, qu'il s'est demandé si l'origine de l'aorte était le siége absolu de ce bruit, et s'il ne pouvait pas prendre naissance dans l'artère pulmonaire. Il est tout à fait difficile de comprendre comment un son retentissant, causé par l'attrition des molécules du sang, ne serait pas transporté plus loin par le cours de ce liquide, quelle quo soit la genèse de l'attrition. La difficulté cesse si l'on suppose que la source du murmure anémique est dans l'artère pulmonaire. »

Pour des motifs analogues et *à fortiori*, nous ne pouvons adopter l'opinion signalée mais non soutenue par Flint, et qui, faisant intervenir un spasme des muscles papillaires, expliquerait le bruit par une insuffisance de la mitrale.

Suivant M. Marey (1), les souffles que l'anémie, la chlorose et la fièvre produisent au niveau de l'orifice aortique, sont dus à l'abaissement de la tension artérielle et à la vitesse plus grande avec laquelle s'accomplit la systole du ventricule.

Nous ferons d'abord remarquer que la seconde condition n'est pas nécessaire, comme le prouve la pratique journalière. Quant à la première, son auteur l'établit de la manière suivante : Dès qu'un animal a perdu par hémorrhagie une grande quantité de sang, un bruit de souffle apparaît au cœur, et en même temps on peut constater au manomètre que la tension artérielle est fort abaissée. M. Marey ne donne pas les expériences sur lesquelles il base cette assertion; mais elle est contredite par les observations récentes de MM. Vulpian et Dechambre (2). Ces physiologistes ont opéré sur 12 chiens, auxquels ils ont pratiqué 65 saignées. Or, voici ce qu'ils disent : « C'est d'ordinaire plus ou moins longtemps après une évacuation sanguine, et non dès les premières heures qui suivent que se fait entendre pour la première fois le bruit anormal. Et lorsqu'on pratique une saignée alors qu'existe un bruit cardiaque, elle le fait habituellement disparaître pour un certain temps ». La base sur laquelle s'appuie M. Marey est donc plus que douteuse, mais fût-elle prouvée sans réplique, quelle assimilation peut-on établir entre l'état de la circulation qui suit immédiatement une saignée copieuse, et celui des chlorotiques, dont le sang ne présente d'autre modification appréciable qu'un chiffre moindre de globules rouges? De plus, si cette théorie était vraie, ne voit-on pas qu'on devrait trouver un murmure cardiaque à l'orifice aortique toutes les fois que le pouls est dicrote (3)? Or, il n'en est rien.

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang.* Paris, 1863, chap. 24.

(2) Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits de souffle cardiaques et vasculaires. (*Gazette hebdomadaire*, nos 13, 14, 17, 25 et 27. Paris, 1866.)

(3) La faible tension artérielle s'accompagnera d'un dicrotisme prononcé (Marey, *loc. cit.*, p. 278).

Nous ferons une objection du même ordre à la manière de voir de Beau, qui considère le bruit anémique comme le résultat du frottement exagéré que produit une ondée trop abondante lancée à travers l'orifice aortique, par un ventricule élargi et hypertrophié. S'il en était ainsi, et d'après Beau lui-même, qui prend pour type des maladies à bruits, l'insuffisance des valvules de l'aorte, il devrait toujours exister dans cette maladie un souffle aortique du premier temps. Or, tous les cliniciens savent que si on en rencontre souvent un, c'est que l'orifice est en même temps rétréci, mais qu'il existe un bon nombre de cas, dans lesquels il est impossible de percevoir un autre bruit que celui du deuxième temps.

On le voit, l'exclusion des autres orifices du cœur nous conduit, aussi bien que la démonstration directe, à considérer l'orifice auriculo-ventriculaire droit, comme l'unique siége du murmure que l'on perçoit à la région du cœur chez les anémiques.

Quant au mécanisme du bruit, comme celui-ci reconnaît pour cause une insuffisance de la tricuspide, il admet l'explication commune des murmures intra-cardiaques du même ordre (1), et, pour en rendre compte, il n'est pas nécessaire de faire intervenir ce spasme des orifices, invoqué par M. Andral, et ce changement dans l'intensité et le nombre des courants qui traversent les cavités, imaginé par Corrigan, Hughes et Leared.

Pouvons-nous, sortant du cercle de nos observations, appliquer à tous les cas d'anémie les conclusions précédentes? Nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative, car nos malades ne sont pas des anémiques particuliers : nous les avons pris au hasard parmi beaucoup d'autres, et depuis que notre attention est fixée sur ce point, il nous a été permis de trouver un grand nombre de faits semblables. Toutefois, il en est qui, de prime abord, paraissent bien différents, car, avec un murmure cardiaque ma-

(1) Kiwisch, Th. Weber, et surtout Chauveau, ont indiqué les conditions du développement des bruits de souffle vasculaires et cardiaques. Ils ont démontré qu'ils étaient dus aux vibrations d'une veine fluide qui prend naissance quand il se produit un courant sanguin rapide dans un point de l'appareil circulatoire, et que le liquide passe d'une partie étroite dans une autre plus large, où il est soumis à une pression moindre qu'au-dessus de la partie rétrécie.

nifeste, il n'existe pas de pulsations dans les jugulaires externes. D'ailleurs, tout s'y passe comme dans ceux que nous avons analysés. Ce qu'il y a ici de particulier, et qui doit nous arrêter, c'est le manque de pouls veineux, puisque c'est sur son existence qu'est basée notre manière de voir (1). Deux conditions, avons-nous dit, sont indispensables à son développement : 1° le reflux du sang des cavités droites dans le système de la cave supérieure ; 2° sa pénétration sous forme de flot, dans la jugulaire externe. Or, ce vaisseau est muni de deux valvules, dont l'une occupe son embouchure, tandis que l'autre est située à sa partie moyenne. En admettant que la première condition soit remplie, ces replis, quoiqu'ils n'obturent pas en général d'une manière complète la lumière du vaisseau, suffisent quelquefois, on le comprend aisément, à arrêter le flot en retour, surtout lors qu'il n'est pas lancé avec vigueur. Alors l'ondulation se fait sentir dans la cave supérieure et dans la jugulaire profonde qui s'y abouche largement (2). Mais elle vient mourir à l'entrée de la jugulaire externe, et il est impossible de percevoir le moindre mouvement dans ce vaisseau. Ce qui prouve que les choses se passent de la sorte, c'est que le pouls veineux est mis en évidence par toutes les conditions, qui augmentent la masse du sang lancée par le ventricule droit, ou qui diminuent l'action des valvules en dilatant les jugulaires externes. Ainsi, il est toujours perceptible chez les anémiques dont les veines font une saillie notable sur le cou, que cette disposition soit congénitale ou acquise. On le rend plus manifeste, et même on le fait apparaître en mettant la tête du malade dans une déclivité prononcée, ou ou bien encore par la compression de la région du thorax, qui correspond à l'oreillette droite. Car la capacité de ce réservoir se trouvant ainsi diminuée, le reflux vers les veines se trouve augmenté. C'est en réalité, une disposition anatomique individuelle, indépendante du fait capital, qui, chez quelques personnes, peut empêcher la manifestation du pouls veineux, malgré l'existence

(1) Nous croyons utile de faire remarquer que, dans quelques cas, le pouls veineux n'est pas permanent : on le voit paraître et disparaître un certain nombre de fois.

(2) On voit alors, à chaque contraction cardiaque, la région sus-claviculaire soulevée par un véritable flot veineux.

de toutes les conditions nécessaires à son développement. Elle ne peut par conséquent nous empêcher de généraliser les propositions que nous avons émises sur le siége et le mécanisme du souffle anémique, car la clinique, cette médecine de l'exception, nous présente à chaque instant de ces faits, qui échappent aux règles pathologiques les mieux établies. Il nous est donc permis dire, sans aucune, restriction que dans l'anémie, le murmure de cardiaque a pour siége l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et qu'il est dû à une insuffisance de la tricuspide.

IV.

En débutant, nous avons vu que l'on observait fréquemment un souffle cardiaque, dans quelques maladies nerveuses, telles que l'hypochondrie et l'hystérie, et qu'il était rangé par les auteurs dans une catégorie distincte. Laënnec, qui l'avait vu coïncider très-fréquemment avec une agitation nerveuse plus ou moins marquée, surtout chez les hypochondriaques jeunes et d'une constitution sanguine, le considérait comme résultant d'un simple spasme, d'une véritable contraction spasmodique du cœur. C'est probablement dans cette manière de voir de Laënnec qu'il faut chercher l'origine de la distinction classique; mais aujourd'hui elle compte peu de partisans, et ces bruits doivent être rapportés à un état anémique. Par conséquent ils ne diffèrent en rien, au point de vue qui nous occupe, de ceux précédemment étudiés.

Ici trouve sa place la question des souffles du rhumatisme articulaire aigu, une des plus difficiles qui s'offre au clinicien. Sa solution a singulièrement embarrassé les auteurs, et son importance nous engage à entrer dans quelques détails. L'observation journalière nous apprend que les rhumatisants tombent très-vite dans un état anémique des plus prononcés, car on voit leur peau et leurs muqueuses se décolorer, comme s'ils avaient subi des pertes de sang considérables ou multipliées. Elle nous fait aussi percevoir chez eux, d'une manière à peu près constante et bientôt après le début, un murmure cardiaque systolique présentant toutes les particularités qui caractérisent les bruits anémiques, et en même temps un pouls veineux des jugulaires ex-

ternes, c'est-à-dire une insuffisance de la tricuspide. D'ailleurs, il n'existe alors aucun autre trouble apparent du cœur, et ces phénomènes, que la fièvre met en relief, s'atténuent en général au moment de la convalescence, mais il est rare qu'ils ne survivent pas à la maladie, pendant un temps quelquefois très-long. La liaison qui existe ici entre l'état anémique et le souffle du cœur est trop évidente pour que nous nous attachions à la démontrer. Aussi nous suffit-il de l'avoir signalée, et nous passons au récit de quelques faits cliniques.

Obs. XI. — A la fin de l'année dernière est entré à la Charité, salle Saint-Louis, un jeune homme de 18 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu. On perçoit à la région du cœur un murmure doux, quoique très-net, suivant immédiatement le premier bruit normal qu'il couvre en partie, et laissant entendre le second. Il a son maximum d'intensité à la partie interne du quatrième espace intercostal, et se propage à droite. A l'aide de petits leviers disposés suivant les indications précédemment données, on constate qu'à un battement de la carotide, correspondent deux pulsations de la jugulaire externe, d'amplitude inégale, et qui augmentent d'intensité quand on comprime la paroi thoracique au niveau de la base du cœur, tandis que le premier n'est pas modifié.

Obs. XII. — Le 29 janvier 1866, est entré à la Charité, salle Saint-François, le nommé M..... (Auguste), 27 ans, d'une famille de rhumatisants. Depuis l'âge de 9 ans, il a eu cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il y a huit jours qu'il est malade.

Les articulations des genoux sont douloureuses sans rougeur, celle du côté gauche est le siége d'un léger épanchement. Il n'y a plus de fièvre, la décoloration des téguments est notable. Il existe un murmure cardiaque du premier temps, très-net, à la partie interne du quatrième espace intercostal, et qui s'éteint très-rapidement en dehors de ce point. Entre les branches du sterno-mastoïdien, on trouve un double bruit de souffle. Les jugulaires externes sont le siége d'un double battement des plus manifestes.

Obs. XIII. — L...., 27 ans, monteur en cuivre, est entré le

13 avril 1866 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-François. Pas de maladie antérieure. Il y a dix jours environ, il a ressenti dans les doigts quelques douleurs peu vives, mais depuis quarante-huit heures, les genoux, les épaules, les mains, les pieds, sont devenus rapidement douloureux. Perte d'appétit, soif vive, insomnie, palpitations, sous l'influence d'efforts pour se mouvoir, peau sèche. Le poignet du côté gauche est rouge et tuméfié, les veines du dos de la main sont gonflées. Les pieds et les genoux sans gonflement ni rougeur, sont douloureux. Rien à noter du côté du poumon, pouls à 108. Au cœur, souffle intermittent au niveau de la quatrième côte dans le voisinage du sternum, se propageant un peu vers la droite et en haut. Dans les vaisseaux du cou bruit intermittent, ondulations dans les jugulaires. La langue blanchâtre tend à se sécher. — Ipécacuanha; vésicatoires volants au niveau des articulations atteintes.

Le malade est sorti guéri dans les derniers jours de mai. Plusieurs fois durant son séjour dans la salle, on a pu constater les phénomènes circulatoires signalés plus haut et ils existaient au moment de sa sortie. La peau était encore profondément décolorée. En dernier lieu, pour faire apparaître le pouls veineux, il était nécessaire d'exercer une compression au niveau de la base du cœur.

Obs. XIV. — V..... (Joseph), 29 ans, fumiste, est entré le 17 avril 1866 à la Charité, salle Saint-François. Il a été jusqu'ici d'une santé irréprochable. Depuis un mois environ il éprouvait des douleurs passagères et peu intenses, lorsqu'il y a six jours, la main et les doigts du côté droit, puis les pieds et les genoux, se sont tuméfiés. Un bain a aggravé cet état et le malade a été obligé de prendre le lit. Au moment de l'entrée, toutes ces articulations sont douloureuses, rouges, tuméfiées, et il y a un épanchement dans le genou gauche. La peau est chaude; le pouls, régulier, bat 92 fois par minute. Aucun trouble subjectif du côté du cœur, qui est le siége d'un souffle du premier temps au niveau de la quatrième côte, à 3 centimètres en dedans du mamelon, laissant percevoir distinctement les bruits normaux en dehors de ce point, bref, à timbre bas se propageant un peu vers le haut. Au côté droit du cou, la jugulaire externe fait une légère saillie,

et l'on y distingue des pulsations que l'on rend plus fortes en exerçant une pression sur la partie du thorax qui correspond à la base du cœur, et qui cessent dès que l'on comprime la veine très-légèrement à la base du cou. Elles sont isochrones avec les battements de la radiale, et disparaissent dès que le malade s'assied sur son lit. Dans les vaisseaux du cou existe un bruit intermittent qui devient de temps en temps musical.

Le traitement a consisté, après l'administration d'un purgatif, à appliquer des vésicatoires volants au niveau des articulations, et à donner des aliments et du quinquina sous forme d'extrait. Le malade a quitté l'hôpital le 30 mai dans un état très-satisfaisant. Pendant son séjour l'existence des phénomènes circulatoires sus-mentionnées a été constatée plusieurs fois.

V.

Il est toute une catégorie de souffles cardiaques que nous n'avons pas encore mentionnés. Moins connus que les précédents quoique très-fréquents, ils n'ont fixé l'attention des pathologistes que depuis un petit nombre d'années. Ce sont ces murmures que l'on rencontre dans un certain nombre de maladies fébriles et en particulier dans les pyrexies.

Les observations suivantes où ils sont signalés, font connaître les particularités qui s'y rattachent.

Dothiénentérie.

Obs. XV. — G..... (Louis), 24 ans, garçon boucher, entré à la Charité, salle Saint-François, le 16 mai 1866, ayant eu la variole il y a deux mois, est malade depuis le 13. Courbature, céphalalgie, hébétude, embarras gastrique très-prononcé, langue pâteuse, couverte d'un enduit épais, fosse iliaque droite douloureuse, peau chaude, 92 pulsations. Au cœur murmure du premier temps, ayant son maximum à deux travers de doigt en dedans du mamelon dans le quatrième espace, se propageant à une très-petite distance en dedans et vers la droite; bruit continu dans les vaisseaux du cou, double pulsation dans les jugulaires. Pas de troubles pulmonaires; des taches rosées lenticulaires, apparues quelques jours après l'admission, ne laissent aucun doute

sur la nature du mal, qui d'ailleurs n'a présenté aucune particularité notable, et le malade a quitté l'hôpital dans les premiers jours de juin.

Obs. XVI. — C....., maçon, 30 ans, d'une santé habituellement bonne, entré le 22 mai 1866 dans la salle Saint-François, à la Charité, a eu trois épistaxis, et n'a pu continuer son travail. Prostration, vertiges, insomnie, anorexie, soif, langue couverte d'un enduit blanc jaunâtre, haleine saburrale, ventre souple, mais douloureux, taches rosées lenticulaires, rien du côté du poumon; 92 pulsations. Au cœur, murmure du premier temps dans le voisinage du sternum, au niveau de la quatrième côte. Dans les vaisseaux du cou, bruit intermittent devenant parfois continu. Les jugulaires externes présentent des ondulations très-nettes quoique peu étendues. Dans le cours de la maladie, qui s'est terminée par la guérison, ces phénomènes circulatoires ont été constatés à diverses reprises.

Obs. XVII. — S....., 23 ans, commis, à Paris depuis quatre mois, est entré à la Charité, salle Saint-François, le 22 mai 1866. Pas de maladie antérieure, souffrant depuis douze jours; épistaxis, vertiges, prostration, céphalalgie; diarrhée, soif, anorexie, langue humide, desquamée, fosse iliaque droite douloureuse. Nombreuses taches rosées sur l'abdomen et la base de la poitrine; taches bleues à la partie supérieure des cuisses, rien à noter du côté du poumon; pouls à 84. Léger souffle au premier temps du cœur, en dedans du mamelon, dans le quatrième espace intercostal, ne se propageant pas dans le voisinage.

Le 30 mai, le murmure cardiaque persiste et on voit des pulsations dans les jugulaires externes.

Le 8 juin, plus de fièvre, le malade mange 2 portions.

Obs. XVIII. — B..... (Louis), 15 ans, bijoutier, entré à la Charité, salle Saint-François, le 20 avril 1866. A eu la rougeole il y a trois ans et jouit habituellement d'une excellente santé. Après quelques jours de malaise et d'inappétence, il a été obligé de prendre le lit. Épistaxis, céphalalgie, vertiges, insomnie, prostration, peau chaude, bouche et langue sèches; celle-ci, rouge à la pointe, est couverte dans le reste de son étendue, d'un enduit

épais; soif vive, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rien au poumon. Le pouls, régulier, bat 80 fois par minute; au cœur, léger murmure à la partie interne du quatrième espace intercostal, ne se propageant que très-faiblement dans le voisinage. Bruit continu dans les vaisseaux du cou à gauche.

Le 25, le murmure cardiaque persiste, pulsations dans les jugulaires externes. Guérison.

Rougeole.

Obs. XIX. — Q..... (Théophile), 16 ans, entré le 11 mai 1866, salle Saint-François, à la Charité, est malade depuis huit jours; fièvre, vertiges, coryza, larmoiement. Le 9, éruption à la facepuis bientôt sur toute la surface cutanée. Elle présente tous les caractères de la rougeole; murmure cardiaque du premier temps, doux, bref, laissant entendre le deuxième bruit normal, il a son maximum en dedans du mamelon, dans la partie du quatrième espace qui avoisine le sternum, et se propage en haut et à droite. Entre les branches du sterno-mastoïdien, murmure continu avec redoublement. Dans les jugulaires externes, double pulsation qui cesse quand on les comprime légèrement à la base du cou et qui deviennent plus manifestes quand on met la tête dans une position déclive.

Obs. XX.—Le 1er mai 1866, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, un jeune homme au quatrième jour d'une rougeole très-caractérisée, 84 pulsations; murmure cardiaque du premier temps à la partie interne du quatrième espace, ne se propageant ni vers la pointe ni à gauche. Quand on met la tête dans une position déclive, on distingue nettement dans les jugulaires une pulsation isochrone avec le pouls.

Les faits suivants ont été observés, en 1865, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Obs. XXI. — 14 juin. Garçon de 3 ans et 7 mois, atteint de rougeole en pleine éruption. Bronchite, ophthalmie, 128 pulsations; murmure cardiaque du premier temps, doux, ayant son maximum dans le troisième espace intercostal à 2 centimètres en dedans et au-dessus du mamelon; souffle continu dans les vaisseaux du

cou. Quand on met la tête dans une position déclive, les jugulaires externes deviennent le siége de battements qui disparaissent par la plus légère pression sur ces vaisseaux à la base du cou.

Obs. XXII. — 14 juin. Garçon de 5 ans et 3 mois, atteint d'une éruption morbilleuse des mieux caractérisées; pouls régulier, à 116, au cœur murmure en dedans du mamelon au niveau du troisième espace intercostal, frémissement cataire dans les vaisseaux du cou. Lorsqu'on met la tête dans une position déclive, on aperçoit dans les jugulaires externes des pulsations qui cessent par la plus légère pression à la partie inférieure de ces vaisseaux.

Le 19. La fièvre et l'éruption ont disparu; les phénomènes circulatoires persistent.

Obs. XXIII.— Garçon de 8 ans, atteint de rougeole, 112 pulsations, murmure cardiaque du premier temps dans le troisième espace à 3 centimètres en dedans du mamelon, ne se propageant pas dans le voisinage. Dès qu'on met la tête dans la déclivité, on remarque au niveau des jugulaires externes des ondulations, qui cessent par l'application du doigt sur ces vaisseaux à leur partie inférieure.

Obs. XXIV. — 22 juin. Enfant atteint d'une éruption morbilleuse très-confluente; 140 pulsations; on ne constate rien au cœur non plus qu'au niveau des jugulaires. Le 23, ces vaisseaux sont le siége de pulsations manifestes et l'on trouve au cœur un léger souffle en dedans du mamelon dans le quatrième espace. Le 24, plus de fièvre; disparition des phénomènes précédents.

Obs. XXV. — 13 juillet. Fille de 6 ans, atteinte de rougeole très-confluente. 140 pulsations. Souffle intense à la région du cœur, ayant son maximum au-dessous du mamelon, dans le quatrième espace. Les vaisseaux du cou sont le siége d'un murmure continu musical. Pulsations très-nettes dans les jugulaires. Le 19, la fièvre est tombée, mais les phénomènes vasculaires persistent.

Variole.

Obs. XXVI. — Le 10 juillet 1865, est entrée, à l'infirmerie des Enfants-Assistés, une jeune fille de 18 ans, malade depuis la veille. Vomissements bilieux, douleurs lombaires; 108 pulsations. Murmure léger au premier temps du cœur, ayant son maximum à la partie interne du cinquième espace intercostal. Le lendemain, la céphalalgie et le lombago persistent; éruption papuleuse sur toute la peau, confluente à la face. 96 pulsations. Le murmure cardiaque persiste. Souffle continu dans les vaisseaux du cou. Au niveau des jugulaires externes, battements qui disparaissent dès qu'on exerce une légère pression sur ces vaisseaux à leur partie inférieure. Le 13, 88 pulsations; tous les phénomènes précédents persistent. Le 21, mort, sans qu'aucun phénomène appréciable ait pu la faire prévoir.

Obs. XXVII. — Le 26 mars 1866, est entré dans la salle Saint-François, à la Charité, un jeune homme de 18 ans, atteint d'une éruption variolique depuis quatre jours. Le pouls, régulier, résistant, bat 24 fois par minute. A la partie interne du quatrième espace intercostal, on trouve un murmure cardiaque du premier temps, doux, se propageant en haut et à droite. Quand le malade est couché, on perçoit dans les vaisseaux du cou un bruit intermittent et sourd qui se transforme en murmure continu dès qu'il s'assied. Pulsations dans les jugulaires.

Obs. XXVIII. — Dans la salle Saint-Louis, à la Charité, est couché un homme, vacciné, atteint d'une éruption variolique confluente à la face. Pouls fréquent. Murmure cardiaque du premier temps laissant percevoir le deuxième bruit normal. Il a son maximum à la partie interne du troisième espace. Les jugulaires externes sont le siége d'un battement des plus manifestes.

Obs. XXIX. — Petit-Jean, 24 ans, confiseur, vacciné, entre le 17 février 1866 dans la salle Saint-François, à la Charité, atteint d'une éruption variolique qui date d'hier. 72 pulsations, peau chaude et sudorale. A la partie interne du quatrième espace, murmure cardiaque du premier temps, doux, se propa-

geant vers la droite, suivant la direction d'une ligne qui aboutirait à l'articulation sterno-claviculaire; il cesse d'être perçu au-dessus du deuxième espace. On ne l'entend ni au-dessous ni à gauche du mamelon. Les jugulaires externes sont le siége de pulsations très-évidentes, surtout à droite. De ce même côté, on perçoit des bruits vasculaires qui, suivant la position du malade et la pression du stéthoscope, varient de timbre et d'intensité, depuis le souffle le plus léger jusqu'au bruit de diable.

Les phénomènes circulatoires signalés dans les faits précédents, tant du côté du cœur que des vaisseaux, présentent avec ceux de l'anémie une ressemblance si parfaite que, sans plus ample démonstration, nous tenons pour vrai qu'ils ont le même siége et un mécanisme identique. Mais là se borne l'analogie, car nous ne saurions admettre, avec quelques auteurs, qu'au début des fièvres, c'est-à-dire à l'époque où nous avons presque toujours constaté ces bruits, il existe déjà un état anémique capable de les engendrer; du moins ni les analyses que l'on a faites du sang, ni l'habitude extérieure des malades n'autorisent une pareille conclusion.

VI.

Après avoir montré le lien qui existe entre tous ces bruits, il nous semble utile de leur donner une dénomination commune qui, sans préjuger la nature intime de la maladie dont ils sont symptomatiques, consacre cette communauté de siége et de mécanisme, et nous proposons de les appeler *murmures tricuspidiens*.

Quelle est la cause de l'insuffisance valvulaire qui leur donne naissance ? On ne peut supposer qu'une valvule, qui n'a subi aucune altération et qui jusqu'alors était suffisante, cesse tout à coup de l'être (1) sans que l'orifice auquel elle est adaptée ait éprouvé un élargissement, qui lui même est consécutif à celui des

(1) Nous ne pouvons pas supposer, en effet, qu'on nous objecte que nos malades présentaient des altérations, soit anciennes, soit récentes, de la tricuspide, quand on sait que c'est là un fait excessivement rare, alors même que le système artériel et le cœur gauche sont le siége de lésions très-avancées.

cavités qu'il met en communication. Nous voilà donc conduits à admettre l'ampliation du cœur droit, par le fait de l'insuffisance tricuspidienne, comme cette dernière nous a été imposée par la constatation du pouls veineux des jugulaires externes.

Jusqu'ici tout est rigoureusement démontré; mais, dès que nous tentons d'aller plus loin et de découvrir comment s'est produit l'élargissement du ventricule droit, les données positives ne suffisent plus, et il faut faire intervenir une hypothèse qui, pour être très-probable, n'équivaut pas à une certitude. — Dans l'anémie, la chlorose et la grossesse, Beau, qui admettait, comme nous l'avons dit, une dilatation avec hypertrophie du cœur gauche, l'explique par l'appauvrissement du sang qui entraîne avec lui un relâchement dans les tissus et surtout dans la substance musculaire du cœur (1). Bamberger (2), Friedreich (3), Wunderlich (4), Vogel (5), et Stark (6), pensent que dans la chlorose les fibres des parois ventriculaires subissent un relâchement, lui-même subordonné à un trouble passager de la nutrition, qu'explique la petite quantité des globules rouges. Il en résulte, dit Stark, une dilatation passive des cavités cardiaques, et peut-être, en outre, dans le cas où le maximum d'intensité du souffle se ferait entendre au niveau de la valvule mitrale, une insuffisance relative de celle-ci.

Certes, nous n'avons rien à objecter à cette explication de l'élargissement des cavités du cœur, et nous ferons remarquer qu'elle conduit Stark à supposer une insuffisance de la mitrale pour expliquer le souffle ; mais ce en quoi nous nous séparons complétement des auteurs précédents, c'est que nous admettons l'ampliation de la cavité ventriculaire droite, parce qu'elle nous est imposée par les faits, tandis que, muets sur cette dernière, ils supposent celle du ventricule gauche, que nous rejetons, au contraire, parce que dans nos observations, rien ne nous prouve

(1) *Loc. cit.*, p. 453.

(2) *Lehrbuch der Krankeiten des herzens.* Wien., 1857, p. 89 et 246.

(3) *Virchow's Handbuch*, Bd. V, ii Abth.

(4) *Handbuch der Pathol. und Therapie.*

(5) *Virchow's Handbuch*, 1, B.

(6) *Archiv der Heilkunde*, 1863, p. 47, et *Gazette hebdomadaire*. Paris, 1863, p. 262.

son existence. MM. Dechambre et Vulpian ne la signalent pas dans leurs expériences si précises (1), et MM. Lacher et Ducrest, cités par Beau (2), qui ont trouvé, dans leurs nombreuses autopsies, une hypertrophie des parois du ventricule gauche (3), gardent un silence absolu sur la dilatation de sa cavité.

L'élargissement du ventricule droit détermine une ampliation de l'orifice auriculo-ventriculaire, le moins résistant de tous les orifices du cœur (4), tandis que celui de l'artère pulmonaire tient bon. De telle sorte que le sang, trouvant une issue facile du côté de l'oreillette, s'y précipite au détriment du poumon. Ainsi, tandis que le ventricule gauche ne reçoit et par conséquent ne lance dans les artères, qu'une quantité de sang au-dessous de la normale, ce qui abaisse la tension dans ces vaisseaux et donne au pouls cette faiblesse si fréquente dans l'anémie; une certaine masse de ce fluide, subissant un mouvement de va-et-vient, et s'immobilisant dans les cavités droites et les grosses veines, y détermine une plénitude, par suite de laquelle, la tension paraît devoir être augmentée dans le système veineux et le cœur droit, contrairement à ce qui a lieu pour le système artériel et le cœur gauche.

Si, dans l'anémie, l'élargissement du cœur droit est une conséquence de la débilité générale, par manque de globules rouges; dans les fièvres il ne peut en être de même, surtout au début. Le processus paraît être bien différent. On est conduit à penser que le système nerveux, qui joue un rôle si important dans les pyrexies, agit par les vaso-moteurs sur les vaisseaux; détermine leur dilatation, et de la sorte produit la rougeur des téguments et les congestions organiques que l'on y observe.

(1) *Loc. cit.* — Il est vrai qu'ils ne signalent pas non plus celle du ventricule droit; mais cela tient à ce que cette partie du cœur préoccupe en général beaucoup moins que l'autre, et à ce que les modifications de forme qu'elle subit pendant la vie ne résistent que rarement à la mort.

(2) *Loc. cit.*, p. 474.

(3) Cette hypertrophie, d'ailleurs peu considérable, ne serait-elle pas tout simplement l'état normal du ventricule gauche, si remarquable chez les enfants et chez les personnes jeunes, et qui, suivant la remarque judicieuse de M. Cruveilhier, a été si souvent confondue avec l'hypertrophie dite concentrique?

(4) Voir Parrot. Mémoire cité et les opinions qui y sont rapportées, du Dr Adams, et surtout du Dr King.

L'ampliation des cavités droites du cœur ne vient qu'après celle des vaisseaux, et peut en être regardée comme la conséquence immédiate. Telle est la différence qui existe entre la genèse des bruits tricuspidiens. Si on veut la traduire par des qualifications rappelant l'état de l'organisme qui préside au développement de ces murmures, on pourrait dire, en se servant de termes vieillis mais pittoresques, qu'ils sont *passifs* dans l'anémie, tandis que dans les fièvres ils sont *actifs*.

VII.

Dans tout ce qui précède, nous avons admis implicitement l'indépendance des deux cœurs. Cette manière de voir a besoin d'une justification; on la trouvera dans les considérations suivantes, où notre pensée, trop éparpillée jusqu'ici, et partant peut-être obscure, est résumée d'une manière plus nette.

Ce qu'il y a de remarquable dans le ventricule gauche, c'est son indépendance, et, si l'on peut ainsi dire, sa personnalité. Il domine le cœur par sa masse, l'épaisseur de ses parois, la puissance de ses faisceaux musculaires. Organe actif par excellence, il distribue le sang à l'organisme entier, et il semble que les autres cavités, ses tributaires, ne soient là que pour lui rendre plus aisée cette importante fonction. Disposées autour de lui comme autant de préservateurs, elles empêchent les perturbations circulatoires de l'atteindre. Peu sensible aux troubles qui les affectent, il ne peut souffrir sans que leurs fonctions soient altérées. Cœur artériel, il est baigné par le sang le plus oxygéné de l'organisme et semble puiser à ce contact tout à la fois une énergie plus grande et une disposition morbide qui lui est propre, car les fâcheux effets du rhumatisme cardiaque se concentrent, comme on sait, sur ses valvules et ses orifices. Mais, quelle que soit, dans la suite, la gravité des lésions qui en résultent, sa fonction reste énergique et puissante; elle s'élève toujours à la hauteur de sa tâche. Le ventricule gauche ne se rend pas; il ne manque pas au cœur; ce sont les autres cavités qui lui manquent.

Comme tout est différent dans le ventricule droit! Est-il autre chose, suivant l'expression de Richard Lower, qu'un appe ne

du gauche, au côté duquel il est en quelque sorte attaché? — Ses parois, sans épaisseur ni résistance, circonscrivent une cavité essentiellement variable de forme et de capacité. Placé entre le poumon auquel il ne peut donner qu'un volume déterminé de sang, et le système des veines caves, d'où ce fluide afflue en proportions variables, suivant l'état de la circulation générale, il est obligé de se soumettre à des changements aussi considérables qu'inattendus. Il est donc en butte à des contre-coups multipliés, véritables causes morbides qui s'attaquent à sa puissance fonctionnelle et ne tardent pas à l'ébranler, sinon à la vaincre.

Il est aisé de voir, d'après cela, combien le processus morbide diffère dans les deux cœurs. A gauche, c'est par les valvules et les orifices que le mal commence; les modifications cavitaires et pariétales ne viennent qu'après. A droite, au contraire, d'emblée ce sont les cavités qui se dilatent et puis les orifices, alors seulement les valvules deviennent insuffisantes. Dans le premier cas, la lésion matérielle domine; dans le second, c'est le trouble fonctionnel.

Ce parallèle rend compte de l'importance nouvelle et inattendue que nous avons attribuée au cœur droit, dans l'étude des souffles de l'anémie et des fièvres; il explique aussi, comment on aurait pu être conduit, autrement que par les preuves matérielles que nous avons fournies, et en quelque sorte par voie d'induction, à intervertir, dans l'histoire des bruits dits *anémiques*, les rôles classiques des deux cœurs, donnant au droit ce qui est considéré comme la propriété inaliénable du gauche.

VIII.

La question du diagnostic différentiel des murmures cardiaques est, on le sait, pleine de difficultés. Quel est, en effet, le médecin qui, après avoir ausculté le cœur d'un malade atteint par exemple de rhumatisme articulaire aigu, s'il y a trouvé un murmure du premier temps, le classera sans hésitation, parmi les anémiques ou les organiques? Nous allons essayer de montrer comment l'étude précédente renferme les éléments d'une solution à ce difficile problème; et, pour ne nous occuper que des souffles intra-cardiaques les plus fréquents, nous compare-

rons aux murmures tricuspidiens, d'abord les souffles organiques du cœur gauche, puis ceux de nature asystolique.

La localisation des bruits dits *anémiques*, dans le cœur gauche, qui est le siége presque constant des lésions organiques, telle est la principale cause de l'embarras clinique que nous signalons. Elle disparaît par la notion du siége des premiers dans le cœur droit; car les souffles qui résultent d'une lésion récente (endocardite aiguë) ou ancienne, siégent toujours plus à gauche que les tricuspidiens; on les entend ou plus haut (bruits aortiques), ou plus bas (bruits mitraux) que ces derniers; ils sont toujours plus rudes, plus retentissants, plus prolongés; c'est vers la gauche qu'ils se propagent, se faisant entendre jusque sous l'aisselle ou en arrière sur le trajet du rachis; enfin ils ne s'accompagnent pas de pouls veineux, en dehors de l'asystolie.

Quant aux bruits asystoliques, il présentent des caractères analogues à ceux que nous avons assignés aux murmures tricuspidiens de l'anémie et des fièvres, ce qui ne doit pas nous surprendre, puisqu'ils ont le même siége et un mécanisme identique. Mais, avec ce point de contact, que les dissemblances sont caractérisées et par conséquent faciles à saisir ! et cela, aussi bien dans le cœur que dans la circulation périphérique. Nous ne ferons que rappeler la dilatation beaucoup plus considérable des cavités droites, l'affaiblissement et l'irrégularité des battements du cœur, la petitesse du pouls et ses intermittences, la saillie permanente des jugulaires, la cyanose de la face et des extrémités, leur œdème et enfin les congestions viscérales avec le cortége des troubles fonctionnels qu'elles entraînent. Perturbations circulatoires d'une haute gravité qui n'accompagnent jamais les murmures dits *anémiques*.

IX.

Les remarques précédentes ne peuvent manquer d'agir sur la pratique par la précision plus grande qu'elles donnent au diagnostic. En effet, lorsqu'on sera bien convaincu que les bruits que l'on perçoit chez un rhumatisant, sont dus à l'anémie, on se gardera bien d'avoir recours aux émissions sanguines, qui semblent encore trouver une excuse dans le doute où l'on est de

l'existence d'une endocardite. Mais nous allons plus loin, et l'endocardite fût-elle constatée dans sa période d'acuité, ce qui est rare, nous croyons que le veto opposé à la médication dite *antiphlogistique*, par la constatation de l'anémie rhumatismale, devra être maintenu au grand bénéfice du malade. Que produit en effet la saignée? Évidemment une diminution du chiffre des globules et une prédominance de la fibrine. Or il est dans l'essence du rhumatisme, de déterminer rapidement l'aglobulie, que nous estimons être la cause principale de la couenne du sang chez les rhumatisants, comme chez les chlorotiques. Donc en phébotomisant ceux atteints de rhumatisme articulaire aigu, en les couvrant de sangsues ou de ventouses scarifiées, on agit dans le même sens que la maladie, en exagérant l'altération du sang qui la caractérise; et si momentanément l'on fait cesser les murmures qui ont provoqué ces moyens thérapeutiques, on les voit reparaître bientôt après plus forts et plus tenaces, et de la sorte on jette le malade dans un cercle que le médecin doit éviter à l'égal d'un écueil redoutable.

X.

Cette étude terminée, il nous semble utile de résumer ce qu'elle contient d'essentiel et de neuf dans les propositions suivantes :

a. Le murmure cardiaque dit anémique est très-fréquent. Il existe non-seulement dans l'anémie, la chlorose, certaines cachexies, l'hypochondrie, l'hystérie, mais aussi dans la plupart des cas de rhumatisme articulaire aigu.

b. Dans les fièvres il est habituel de trouver au cœur, un souffle présentant des caractères analogues à ceux du murmure anémique.

c. Tous ces bruits anormaux s'accompagnent d'ordinaire d'un pouls veineux des jugulaires externes.

d. Contrairement à l'opinion classique qui les localise à la naissance de l'aorte, ils siégent à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et sont dus à une insuffisance de la valvule tricuspide.

e. Pour consacrer ce double fait, nous proposons d'appeler *tricuspidiens* ces bruits qui forment un groupe bien déterminé.

f. Le processus morbide qui les engendre est le suivant : 1° élargissement du cœur droit et des vaisseaux par débilité et atonie générale dans les divers états anémiques sus-indiqués, par l'intervention immédiate du système nerveux dans les fièvres; 2° agrandissement consécutif de l'orifice auriculo-ventriculaire et partant insuffisance de la valvule.

g. De ce double enchaînement de phénomènes résulte la distinction des murmures tricuspidiens en anémiques ou *passifs* et en fébriles ou *actifs*.

h. Parallèle entre les deux ventricules, où sont mises en évidence : 1° l'indépendance du gauche et l'origine rhumatismale de ses affections ; 2° la subordination du droit aux autres départements du système circulatoire, et le rôle pathogénique que jouent à son égard les troubles si multipliés que peuvent subir leurs fonctions.

i. Diagnostic différentiel des bruits tricuspidiens.

j. Fâcheuse influence des saignées dans le rhumatisme articulaire aigu.

La question des murmures vasculaires se présentait naturellement après celle des souffles cardiaques, à laquelle elle est liée d'une manière très-étroite, mais nous n'avons pas osé aborder actuellement un sujet aussi compliqué, et sur lequel il y a si peu d'accord. Pourtant il nous est impossible de ne pas faire remarquer que la localisation veineuse de la plupart des bruits pathologiques perçus à la région du cou, admise aujourd'hui par la plupart des cliniciens, trouve un point d'appui d'une grande valeur, dans ce que nous avons dit des murmures tricuspidiens. En effet, qu'ils soient simples ou à double courant, on est conduit à expliquer ces murmures du cou, par le reflux tantôt unique, tantôt double qui se fait vers le système de la cave supérieure et notamment vers la jugulaire profonde, au moment de la contraction de l'oreillette et du ventricule droits.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION PULMONAIRE,

Par le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

PREMIER MÉMOIRE.

De la congestion pulmonaire considérée comme maladie particulière.

INTRODUCTION.

Lorsque, au commencement de notre siècle, on se livrait avec ardeur à des recherches d'anatomie pathologique, il arriva un fait digne d'être noté. L'idée de l'irritation et de l'inflammation, si ardemment affirmée par Broussais comme base fondamentale de la médecine dite physiologique, avait fini par pénétrer dans l'esprit de la plupart de ses contemporains. Il en résulta une confusion regrettable entre les phlegmasies et les congestions en général.

La congestion pulmonaire en particulier subit cette vicissitude. Considérée comme un état pathologique secondaire, elle fut comme oubliée dans les Traités de pathologie.

Cependant elle a été l'objet de travaux importants au point de vue anatomique, mais l'étude clinique en profita peu; nous dirons tout à l'heure pourquoi.

M. Andral consacra un remarquable chapitre de son *Anatomie pathologique* (t. I, 1829) à l'hyperémie envisagée à un point de vue général et en prenant l'anatomie pour base. Tout en critiquant la dénomination d'inflammation asthénique, il a fait remarquer que l'anatomie ne peut pas toujours rigoureusement séparer la congestion pathologique de l'inflammation.

M. Jolly, en 1830 (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article *Congestion*), établit avec raison la distinction de la fluxion, de la congestion, de l'engorgement et de l'inflammation en pathologie.

La question spéciale de la congestion pulmonaire commença, dans les années suivantes, à prendre place dans les recherches anatomo-pathologiques.

Dans leur remarquable travail sur les maladies des vieillards (*Archives gén. de méd.*, 1835-1836), Hourmann et Dechambre établissent la distinction anatomique de la congestion et de l'inflammation pulmonaires ; mais, dominés par l'idée de l'inflammation si généralement subie alors, ils penchent à considérer la congestion comme étant de nature inflammatoire « toutes les fois qu'elle occupe soit le bord antérieur, soit toute l'étendue de l'organe, en l'absence de tout obstacle à la circulation dans le cœur ou les gros vaisseaux. »

Vers la même époque, M. Devergie signalait, dans sa *Médecine légale* (1836), la congestion pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide ; et, deux ans plus tard, M. Lebert (de Nogent-le-Rotrou) publiait un mémoire intéressant dans lequel il rapportait des faits de ce genre (*Archives gén. de méd.*, 1838).

On doit à M. Fournet une étude intéressante, mais malheureusement beaucoup trop restreinte, sur la congestion du poumon ; elle fait partie de ses *Recherches cliniques sur l'auscultation*, publiées en 1839. J'aurai à revenir sur ce travail, le premier dans lequel la question clinique occupe une assez large place.

M. Dubois (d'Amiens), dans ses *Prélecons de pathologie expérimentale*, publiées en 1841, combat, à propos de l'hyperémie capillaire, l'idée si généralement répandue qu'elle est due à une action exagérée du cœur. Il insiste sur les altérations du sang comme cause importante de congestion pulmonaire, dans la fièvre typhoïde, les affections miasmatiques, etc., en rappelant les hyperémies produites artificiellement par des injections de matières diverses dans le sang.

En 1844, Legendre et Bailly, dans un important mémoire publié dans les *Archives*, comme plusieurs des travaux que je viens de rappeler, accordèrent une large part à la congestion pulmonaire dans les maladies de l'enfance ; ils simplifièrent les distinctions anatomiques excessives établies avant eux ; mais, comme leurs prédécesseurs, ils ne distinguèrent pas suffisamment l'hyperémie de l'inflammation.

Les auteurs du *Compendium de médecine* (De la Berge, Monneret et Fleury) ont eu le mérite d'avoir en toute occasion vulgarisé et commenté les faits relatifs aux hyperémies, sans cependant avoir rien ajouté d'important aux connaissances déjà acquises.

Tel était l'état de la science lorsque j'entrepris, il y a quinze années, mes recherches sur la congestion pulmonaire. Cependant je ne pris pas pour point de départ les publications que je viens de rappeler. Je fus amené, d'une manière indirecte, à m'occuper de cette hyperémie, et à l'étudier autrement qu'on ne l'avait fait jusque-là.

Ce qui avait empêché jusqu'alors de féconder les travaux importants dont la congestion pulmonaire avait été l'objet, c'était l'impossibilité où l'on s'était trouvé de constater pendant la vie, par un moyen quelconque, l'augmentation de volume du poumon congestionné, comme on le faisait, par exemple, pour le foie à l'aide de la palpation et de la percussion.

Sous ce rapport, la mensuration, ce moyen si futile en apparence, m'ouvrit, en 1851, une voie nouvelle, en me révélant l'existence de la congestion pulmonaire dans des conditions où elle n'était pas soupçonnée. En étudiant la capacité thoracique dans le cours de la pneumonie, et par comparaison, dans les autres maladies aiguës, la mensuration me démontra d'abord l'existence d'une ampliation thoracique très-évidente, quoique non appréciable à la vue, et se manifestant dès le début des maladies fébriles en général. Cette ampliation, commune à des affections très-diverses, ne pouvait être due qu'à la congestion pulmonaire (1).

Mais il s'agissait de savoir si la congestion ainsi révélée était un simple fait de physiologie pathologique ne s'accusant par aucun autre moyen que la mensuration, et dès lors de peu d'importance pratique en lui-même, ou bien si cette hyperémie avait une valeur clinique réelle.

Dans ce dernier cas, elle devait se manifester par des signes de percussion et d'auscultation, et ces signes, pour être légitimes, devaient accompagner l'ampliation thoracique congestionnelle révélée par la mensuration, et disparaître avec cette ampliation.

Or ces signes étaient réels, et leur étude me permit de publier un mémoire lu en décembre 1853 à la Société médicale

(1) Voyez mes *Recherches sur les variations de la capacité thoracique dans les maladies aiguës*, t. III des Mémoires de la Société médicale d'observation.

des hôpitaux, et ayant pour titre : *De la Congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës* (1). C'est en poursuivant ces investigations que je suis arrivé à recueillir les faits nombreux qui servent de base au travail que je publie.

Mais, dès 1860, je consignai dans mon *Dictionnaire de diagnostic médical* un résumé des résultats que j'avais obtenus, et, tous les ans, à partir de 1863, j'en ai fait le sujet de quelques conférences publiques à l'hôpital Cochin. Enfin, tout récemment, j'ai lu à l'Académie impériale de médecine un résumé de ce qui concerne la congestion pulmonaire idiopathique.

Pendant que je poursuivais mes recherches, il a été publié par MM. Barthez et Rilliet un important travail sur les congestions catarrhales du poumon chez les enfants, et par M. Monneret des descriptions plus récentes de l'hyperémie pulmonaire. J'aurai à revenir sur ces publications dans le courant de ce qui va suivre.

Il ressort de mon travail que la congestion pulmonaire peut être étudiée pendant la vie plus facilement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, et qu'on la rencontre dans l'une des deux conditions suivantes :

1° Comme maladie aiguë particulière, ayant des signes, une allure et des lésions qui lui sont propres, et qui la distinguent parfaitement des autres maladies aiguës avec lesquelles elle a été confondue ;

2° Comme état pathologique combiné à d'autres maladies, soit comme élément nécessaire, soit comme élément accidentel de ces maladies.

C'est à ces deux points de vue que je vais exposer son histoir clinique, en traitant d'abord de la congestion pulmonaire considérée comme maladie particulière.

La confusion que l'on a faite entre les diverses maladies aiguës des organes respiratoires intra-thoraciques et la congestion pulmonaire, qui a été considérée à tort comme un état pathologique toujours secondaire, a empêché d'étudier convenablement cette congestion comme maladie. C'est cependant une affection fré-

(1) *Archives générales de médecine*, avril 1854.

quente, et dont l'histoire, dégagée de celle des autres états pathologiques avec lesquels elle a été confondue, jette un jour tout nouveau sur l'ensemble des maladies aiguës des organes respiratoires.

Laënnec, dont les travaux ont éclairé ces maladies d'une si vive lumière, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la séméiologie, n'a pas fait entrer la congestion pulmonaire comme affection particulière dans le cadre nosologique de ces maladies.

Tous les auteurs modernes, à part M. Fournet, ont ensuite imité cette réserve.

Le travail de ce dernier auteur, élève de M. Andral, mérite une mention particulière. Dans les quelques pages qu'il a consacrées à la *congestion sanguine active des poumons*, M. Fournet établit positivement l'existence de la congestion pulmonaire sanguine à l'état de simplicité comme une affection distincte des poumons, mais « résultant d'une surabondance sanguine, d'une augmentation de l'énergie des forces circulatoires et d'une direction vicieuse subie par ces forces » (*loc. cit.*, page 284).

Dans cette étude trop restreinte une part beaucoup trop large est attribuée à l'activité exagérée des forces circulatoires dans la production de la maladie. Cette étude a d'ailleurs été basée sur une trop petit nombre de faits particuliers, les uns précédant le premier degré de la pneumonie, décrit par Laënnec sous le nom d'*engouement*, les autres observés chez quelques individus admis à l'hôpital pour un état de pléthore sanguine générale, du cerveau ou de quelque autre viscère. Ce ne sont pas là les faits de congestion idiopathique que j'ai à décrire. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les signes attribués par M. Fournet à la congestion simple, diffèrent en grande partie de ceux que j'indiquerai plus loin.

L'étude de l'ampliation congestionnelle du poumon m'a révélé l'existence de l'hyperémie pulmonaire-*maladie* chez un grand nombre de sujets. Je l'ai signalée dans mon mémoire de 1853 (*Marche*), en rappelant qu'elle peut exister avec la fièvre éphémère, puis, en 1860, dans mon *Dictionnaire de diagnostic médical.* L'étude clinique que je vais en exposer diffère beaucoup des descriptions incomplètes que les différents auteurs ont données de

la congestion pulmonaire en général, parce que la mensuration m'a permis de mieux préciser les faits et de les signaler là où ils ne pouvaient être soupçonnés, confondus qu'ils étaient avec ceux de plusieurs autres affections thoraciques aiguës.

Cinquante observations, recueillies pour la plupart dans les hôpitaux, servent de base à mon travail. Les plus anciennes portent la date de 1851.

Pour bien faire l'histoire clinique de la congestion pulmonaire idiopathique, après en avoir donné la définition et une description générale, j'en exposerai les symptômes et les signes physiques, qui sont plus nombreux que ceux que l'on a attribués à la congestion pulmonaire envisagée d'une manière générale; j'en étudierai ensuite la marche et la durée, l'anatomie pathologique, les formes, pour arriver au diagnostic, partie très-importante de cette étude clinique. Enfin je discuterai la nature de la maladie à propos de son étiologie, et je terminerai par le pronostic et le traitement (1).

I. — Définition et description générale.

La congestion pulmonaire simple, idiopathique, consiste en une fluxion sanguine aiguë, avec fièvre à son début, et s'accompagnant de phénomènes fonctionnels et de signes physiques qui la font diagnostiquer facilement et qui l'empêchent d'être confondue avec les autres maladies aiguës intra-pulmonaires.

Dans le plus grand nombre des cas, la maladie débute brusquement, sans prodromes : une douleur thoracique a été le phénomène constant de l'invasion. S'accompagnant le plus souvent de fièvre, avec frissons plus ou moins violents et parfois d'une simple courbature, la douleur force le malade à interrompre ses occupations, soit immédiatement, soit au bout de quelques jours, car, bien que la fièvre soit éphémère, la douleur n'en persiste pas

(1) Je ne saurais entrer en matière sans rappeler la coopération intelligente que m'ont prêtée mes internes de l'hôpital Cochin : MM. Rigal (en 1863), Caresme (1864), Vigier (1865) et Lefeuvre (1866), qui ont bien voulu me fournir des observations ainsi que des notes recueillies par eux à mes conférences cliniques. Qu'ils en reçoivent ici mes vifs remercîments.

moins ou va même en augmentant. En même temps il existe une dyspnée d'une intensité très-variable, et la toux est nulle ou rare, parfois suivie d'expectoration muqueuse, incolore, très-rarement teinte de sang. En même temps la percussion, dans la plupart des cas, et l'auscultation chez tous les malades sans exception, fournissent des signes particuliers qui accompagnent une ampliation thoracique sensible à la mensuration et qui disparaissent avec elle. La durée de la maladie est variable, car, quelle que soit sa durée antérieure, lorsque le malade réclame des soins, un traitement approprié fait souvent tout disparaître rapidement, puisque, sous son influence, tous les phénomènes fonctionnels et les signes physiques constatés la veille peuvent ne plus se rencontrer le lendemain. La maladie est ordinairement bénigne; ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'affection est grave et cause une mort rapide ou subite.

Ce court aperçu préliminaire peut servir de sommaire à l'étude clinique que je vais exposer des phénomènes symptomatiques, troubles fonctionnels ou signes physiques, qui caractérisent la maladie qui m'occupe.

II. — Symptômes et signes.

A. *Invasion.* — Dans les cas rares où la congestion idiopathique n'était pas survenue inopinément, ce que j'ai constaté chez quatre malades, les prodromes avaient été fort simples : tantôt de la toux plusieurs jours avant le début, tantôt une simple douleur vague des deux côtés de la poitrine, tantôt enfin du malaise et un sentiment d'oppression joints à un peu de toux, tels avaient été ces phénomènes.

Précédée ou non de prodromes, l'invasion a été subite, sauf dans un cas où la douleur thoracique a été graduellement croissante. Tous les autres ont été atteints de douleur, ou bien de fièvre et de douleur, soit au milieu de leurs occupations, soit en se réveillant la nuit ou le matin.

B. *Fièvre.* — La fièvre du début a été variable d'intensité; tantôt elle a consisté en une simple courbature, avec malaise général, tantôt elle a été caractérisée par des frissons suivis de chaleur.

Cette invasion fébrile franche a été la plus ordinaire (dans les quatre cinquièmes des faits). Chez quatre sujets le frisson initial a été violent et plus ou moins prolongé. A ce frisson se sont joints du brisement des membres, du malaise, de la céphalalgie, et deux fois un vomissement.

Dans l'ensemble des observations, la fièvre, quelle que fût son intensité, a eu pour caractère remarquable et particulier d'avoir une durée éphémère. Lorsque les malades entraient à l'hôpital seulement le troisième jour de la maladie, la fièvre n'existait plus et constituait un simple commémoratif. Je la crois constante au début de l'affection lorsque la maladie est spontanée. Elle a paru faire défaut chez sept malades, mais leurs observations sont des premières que j'ai recueillies, et je dois dire que, depuis que la maladie m'est mieux connue, je ne rencontre plus de faits d'hyperémie idiopathique du poumon sans fièvre initiale. Je reviendrai sur cette fièvre lorsque je discuterai la nature de cette hyperémie.

C. *Douleur de côté.* — La douleur thoracique est un symptôme constant, puisque tous les malades sans exception l'ont présentée, tandis qu'elle fait très-souvent défaut dans la congestion pulmonaire symptomatique ou secondaire (1). Son apparition a marqué seule le début de l'affection dans le petit nombre de cas dans lesquels la fièvre a paru faire défaut.

Pour les autres faits, la douleur est survenue *en même temps que la fièvre*, d'une manière brusque. Deux fois seulement elle a paru, après le début fébrile, dans les premières vingt-quatre heures.

Cette douleur occupait tantôt le côté droit, tantôt le gauche, et aussi fréquemment l'un que l'autre ; très-rarement elle existait des deux côtés à la la fois. Son siége le plus ordinaire a été la région sous-mammaire, et ce n'est que dans des faits exceptionnels qu'elle a occupé d'autres régions et une étendue plus grande.

---

(1) C'est la confusion des deux espèces de congestion qui a fait dire à M. Monneret que la douleur était rare dans l'hyperémie idiopathique du poumon.

Son intensité était variable : tantôt très-vive d'emblée, ce qui était le plus ordinaire, tantôt moins intense et graduellement croissante; empêchant toute occupation dès son apparition lorsqu'elle était très-vive, et n'obligeant à cesser tout travail qu'après plusieurs heures ou plusieurs jours lorsqu'elle augmentait graduellement d'intensité.

Ses caractères sont ceux que l'on a attribués à la douleur pleurodynique; aussi a-t-elle été souvent confondue avec elle dans la pratique, comme je le démontrerai à propos du diagnostic. Cette douleur est spontanée ; elle s'exaspère par les grandes inspirations ou par la toux, et souvent, mais non toujours, par la pression des muscles ou des espaces intercostaux. Parfois les mouvements des bras et du tronc, la marche, la provoquent également, mais cela est plus rare. Un de mes malades ressentait une aggravation de sa douleur surtout en montant des escaliers.

D. *Dyspnée, toux, expectoration.*— La dyspnée éprouvée en même temps que la douleur thoracique tenait le plus souvent à l'exaspération de la douleur par les grandes inspirations; elle était modérée. Chez plusieurs malades elle était prononcée ou très-vive et indépendante de la douleur de poitrine.

La toux était nulle dans la moitié des cas, rare ou très-rare dans les autres, en sorte que l'on peut considérer l'absence de ce symptôme ou son peu d'importance comme un des bons caractères de l'affection.

Lorsque la toux a existé, elle a été suivie d'expectoration, à une exception près. Les crachats, au nombre de quelques-uns dans les vingt-quatre heures, ou en quantité plus abondante jusqu'à remplir la moitié d'un crachoir (environ 80 grammes), étaient toujours aqueux, transparents, grisâtres, formant un liquide de consistance un peu sirupeuse, contenant des petites vésicules d'air et très-rarement quelques filets de sang pur.

E. *Signes physiques.* — Les troubles fonctionnels dont il vient d'être question ont une grande valeur diagnostique; mais ils seraient insuffisants pour caractériser la congestion pulmonaire-maladie, s'il ne s'y joignait des signes physiques dont le rappro-

chement lève tous les doutes. Ces signes sont fournis par la percussion, l'auscultation et la mensuration.

Mais ces signes existent-ils dans tous les cas ? C'est une question délicate à résoudre. Dans mon *Dictionnaire de diagnostic médical*, j'ai admis quatre degrés d'hyperémie pulmonaire, le premier simplement caractérisé par une ampliation accidentelle du thorax à la mensuration, sans autres signes physiques. Mais, comme il s'agit de mes premières recherches ayant pour point de départ cette ampliation de la poitrine et que des signes stéthoscopiques que j'ai mieux étudiés depuis ont pu d'abord m'échapper, j'accorde aujourd'hui plus d'importance aux signes de percussion et surtout d'auscultation, et je crois que les seuls cas dont il soit utile de s'occuper dans la pratique sont ceux que caractérisent les signes fournis par l'auscultation et ceux moins constants obtenus par la percussion.

Voyons donc quelle est la valeur des signes physiques comme caractères de l'hyperémie pulmonaire idiopathique.

1° *Mensuration.* — Si je commence par parler des résultats de la mensuration, ce n'est pas que je considère son emploi comme indispensable au lit du malade pour établir le diagnostic.

Pratiquée à l'aide du cyrtomètre, elle sert plutôt comme un moyen scientifique et démonstratif que comme moyen de diagnostic usuel et pratique. Les signes de percussion et surtout d'auscultation suffisent en effet, avec les phénomènes de l'invasion et la douleur thoracique, pour caractériser franchement la congestion pulmonaire idiopathique. L'emploi du cyrtomètre, en démontrant que cette douleur et ces signes d'auscultation se manifestent pendant l'ampliation de la poitrine qui accompagne l'hyperémie pulmonaire et qu'ils disparaissent avec cette ampliation, a plus fait pour la connaissance de cette affection au point de vue clinique que les études suivies auparavant au lit du malade. Cela se conçoit facilement, aucun autre moyen ne pouvant révéler pendant la vie l'augmentation de volume du poumon congestionné.

2° La *percussion* fournit des signes très-utiles, mais qui ne sont

pas constants, puisque, chez un quart des malades, la sonorité thoracique obtenue par la percussion a été normale. Les autres ont présenté une sonorité exagérée ou tympanique, ou de la submatité, soit isolément, soit occupant en même temps des régions différentes de la poitrine.

L'obscurité du son, indiquée depuis longtemps comme signe de congestion pulmonaire symptomatique, a présenté les caractères suivants dans l'hyperémie pulmonaire-maladie. Rarement la matité était absolue; c'était habituellement une submatité à limites vagues, occupant en arrière la moitié ou les deux tiers inférieurs du côté affecté, rarement toute sa hauteur, et ne donnant pas sous le doigt la sensation de résistance qu'opposent à la percussion une hépatisation pulmonaire ou un épanchement pleurétique. Cette matité a présenté en outre cette particularité remarquable qu'elle s'est rencontrée le plus souvent du côté droit de la poitrine en arrière; 11 fois sur 14, en effet, il en a été ainsi; et comme elle occupait toujours le côté où siégeaient la douleur et des signes d'auscultation caractéristiques, on peut affirmer que l'obscurité du son de percussion se remarque plus particulièrement dans les congestions du poumon droit que dans celles du poumon gauche.

La *sonorité exagérée* ou *tympanique* a été plus fréquente que la submatité, comme je l'ai dit tout à l'heure. Elle existait sur vingt-deux malades, tandis que la matité ne s'est rencontrée que chez quatorze. Ce tympanisme, assez souvent plus étendu que l'obscurité du son, se montrait principalement dans les points que j'ai signalés dans mon mémoire sur le son tympanique, c'est-à-dire à la base de la poitrine en arrière, et en avant à la partie supérieure, entre la clavicule et le mamelon. Une fois il a été général des deux côtés et accompagnait une congestion pulmonaire double, caractérisée aussi par des douleurs des deux côtés.

Hourmann et Dechambre (*loc. cit.*) ont noté chez les vieillards *l'intensité remarquable de la résonnance de la poitrine* à la percussion. Je ne mets pas en doute que cet excès de sonorité, qui n'est pas du reste un signe pathognomonique d'hyperémie, n'ait accompagné la congestion pulmonaire dans un certain nombre des cas auxquels ils font allusion.

Il y a eu fréquemment dans les signes de percussion dont je m'occupe, une mobilité que l'on retrouve dans les signes d'auscultation et qui constitue un des caractères originaux de la maladie.

3° *Auscultation.* — Les signes d'auscultation fournis par l'étude de la congestion pulmonaire sont très-importants. Aucun d'eux n'est pathognomonique; mais rapprochés des symptômes fonctionnels et des données fournies par la mensuration, par la percussion et par la marche de la maladie marche sur laquelle j'aurai à insister, ces signes d'auscultation sont d'une très-grande valeur. Aussi me paraît-il nécessaire, avant d'en donner la description générale, de les montrer dans les faits même, afin de prouver que leur signification est bien celle que je leur attribue.

Voici d'abord une observation dans laquelle les signes de la congestion pulmonaire étaient fort simples.

OBSERVATION Ire. — *Congestion pulmonaire idiopathique; submatité et faiblesse du bruit respiratoire disparaissant au moment de la résolution.* — Un ouvrier âgé de 46 ans, habituellement très-bien portant, et n'ayant jamais eu d'affection qui l'ait retenu au lit, était malade depuis dix jours lorsqu'il fut admis à l'hôpital Saint-Antoine, le 27 août 1862.

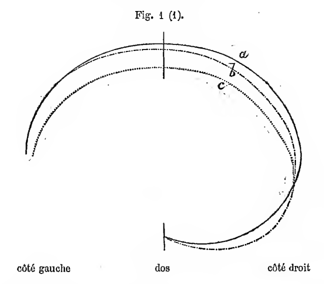
Il avait éprouvé, au début de sa maladie, une douleur vive du côté droit de la poitrine, avec du malaise et de la courbature. Il avait néanmoins continué son travail pendant quelques jours; mais l'intensité de la douleur, qui augmentait par les grandes inspirations et par la toux, l'avait forcé d'interrompre ses occupations et d'entrer à l'hôpital. Jamais il n'avait eu de rhumatismes.

Le lendemain de l'admission, 28 août, persistance de la douleur du côté droit de la poitrine. A la percussion, ce côté est le siége d'une submatité occupant en arrière la moitié inférieure, et le bruit respiratoire y est affaibli, sans égophonie ni souffle. Cette submatité et cet affaiblissement du murmure respiratoire sont les seuls signes anormaux constatés. Il n'y a ni dyspnée, ni toux, ni expectoration, ni fièvre. Le malade a de l'appétit.

Le périmètre général do la poitrine est de 83 centimètres, et la poitrine fournit, à l'aide du cyrtomètre, une courbe régulière (fig. I, tracé *a*).

Huit ventouses scarifiées sont appliquées sur le côté droit; c'est le seul traitement actif employé.

Fig. 1 (1).



Le 29, les ventouses de la veille ont fourni environ 150 grammes de sang. Il n'y a plus trace de la douleur, mais la submatité et la faiblesse du bruit respiratoire persistent, quoiqu'il y ait absence de toux et de dyspnée, comme précédemment. La mensuration démontre qu'il y a une rétrocession sensible de la poitrine, surtout du côté droit (fig. 1re, de *a* à *b*), en même temps que le périmètre général a diminué de 83 à 81 centimètres.

Les jours suivants, la submatité et la faiblesse du bruit respiratoire disparaissent complétement ; la sonorité est normale et égale des deux côtés, ainsi que la respiration. En un mot, la guérison est complète. De plus, le cyrtomètre démontre qu'il s'est fait une nouvelle rétrocession thoracique prononcée dans le sens du diamètre antéro-postérieur (fig. I, de *a b* en *c*).

Le malade sort de l'hôpital le 5 septembre, neuf jours après son admission à l'hôpital. Pendant ce court séjour, la poitrine a subi une rétrocession de 2 centimètres et demi dans son périmètre général et de 3 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur.

Les résultats de la mensuration démontraient ici qu'il existait une ampliation de la poitrine lors de l'entrée du malade à l'hô-

(1) Les figures reproduites dans ce mémoire sont réduites *au quart* de celles qui ont été fournies directement par le cyrtomètre. J'ai relevé ces tracés en suivant le procédé simplifié, que j'ai conseillé comme préférable dans la note que j'ai lue à l'Académie de médecine en 1857. (Voy. *Archives gén. de méd.*, t. IX, p. 591 ; 1857.)

pital, puisque, peu de jours après, une rétrocession notable s'est effectuée. Cette ampliation ne pouvait être due qu'à une congestion pulmonaire du poumon droit, se caractérisant par de la douleur, de la submatité et de la faiblesse du bruit respiratoire; car ces trois signes ont disparu lorsque la capacité thoracique est revenue à son état normal, c'est-à-dire par la résolution de l'hyperémie. Nous trouvons dans cette observation l'invasion brusque que j'ai signalée, caractérisée, comme d'ordinaire, par une fièvre éphémère et une douleur vive qui a persisté.

Sans les données si probantes qu'a fournies la mensuration, on classerait ce fait parmi les pleurodynies auxquelles on a attribué comme caractères la submatité et la faiblesse du bruit respiratoire. Je montrerai, à propos du diagnostic, que l'on ne saurait revendiquer pour la pleurodynie ces signes de percussion et d'auscultation; ils manquent dans la vraie pleurodynie, en même temps que la mensuration démontre qu'il n'existe pas d'ampliation thoracique. Quoi qu'il en soit, chez notre malade les signes de percussion et d'auscultation ne pouvaient être rapportés qu'à l'hyperémie, puisqu'ils ont persisté après la disparition de la douleur et qu'ils ont coïncidé avec la turgescence congestionnelle du poumon, démontrée par la mensuration. Nous retrouverons cette preuve péremptoire de la congestion fournie par la mensuration dans les cas de congestion qui offrent des signes de percussion et d'auscultation qu'on n'a jamais songé à attribuer à la pleurodynie.

Je n'aurais que l'embarras du choix pour exposer des faits de ce genre; mais ils vont se présenter naturellement à mesure que je vais pénétrer plus avant dans l'étude des signes d'auscultation. Voici d'abord un malade chez lequel le bruit respiratoire, loin d'être affaibli, était au contraire exagéré ou puéril.

Obs. II. — *Congestion pulmonaire survenue par suite d'une chute sur le côté gauche de la poitrine; bruit respitraoire exagéré comme signe de l'hyperémie.* — Magny, âgé de 18 ans, gaînier, fut admis dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, le 23 septembre 1862 (salle Saint-Jean, nº 2).

D'une force moyenne, il avait une santé habituellement très-satisfaisante, et jamais il n'avait eu d'affection semblable à celle qu'il présentait. Il se disait malade depuis quinze jours. Ne trouvant pas à s'occuper par sa profession habituelle, il avait travaillé sur le port et

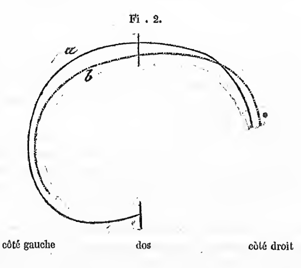
fait une chute en passant sur une planche humide et glissante. Il tomba sur le côté gauche de la poitrine, où se produisit une douleur qui augmentait par la toux, par les grandes inspirations et par la pression. Il n'eut d'ailleurs pas de fièvre. La persistance de la douleur, qui dut le faire renoncer à tout travail, l'a déterminé à venir à Saint-Antoine.

Le 24 septembre, lendemain de son entrée, il y a absence complète de fièvre, et comme symptôme fonctionnel il existe une simple douleur persistante du côté gauche du thorax, en dehors et vers la base. Cette douleur augmente par la toux, qui est nulle spontanément, et par les grandes inspirations; il y a alors des picotements que l'on réveille en comprimant le septième espace intercostal dans une étendue de 4 à 5 centimètres. Il n'y a pas de douleur à la pression sur les côtes ou les espaces intercostaux voisins.

Dans tout le côté gauche, le son est normal, et la respiration y est vésiculaire et naturelle comme du côté droit, mais elle est plus forte au lieu d'être plus faible du côté de la douleur. Il y a de l'appétit. Le périmètre de la poitrine est de 70 centimètres, et le cyrtomètre donne la courbe *a* de la figure 2 ci-après.

Prescription : *Ventouses scarifiées du côté gauche; 1 pil. opium* 0,05; *une portion d'aliments.*

Fi . 2.



Dès le lendemain, 25 septembre, la douleur a disparu même à la pression. La percussion et l'auscultation donnent les mêmes résultats que la veille, mais il y a une rétrocession de 1 centimètre et demi dans le périmètre général de la poitrine, et d'environ 2 centimètres dans le diamètre vertébro-mammaire gauche (fig. 2, de *a* en *b*).

Même état les jours suivants. Mais, plusieurs jours avant la sortie, qui eut lieu le 6 octobre, la respiration était parfaitement égale des deux côtés, sans caractère puéril.

On ne peut se refuser à admettre qu'il y ait eu chez le malade une congestion pulmonaire démontrée par l'ampliation thoracique qui a coïncidé avec la douleur et que la rétrocession survenue ensuite a rendue évidente. La respiration puérile qui a accompagné la douleur thoracique et l'ampliation de la poitrine et qui a été remplacée par un bruit respiratoire naturel lorsque cette douleur et cette ampliation ont disparu ne pouvait s'attribuer qu'à la même cause. Il n'y a donc, suivant moi, aucun doute sur la légitimité de la signification que j'attribue ici à la respiration puérile. Il en est de même dans le fait suivant, dans lequel les signes se multiplient, et où l'on trouve aussi la faiblesse respiratoire et la submatité thoracique.

Obs. III. — *Congestion pulmonaire du poumon droit, avec bruit respiratoire affaibli dans un point, exagéré dans un autre, avec expiration prolongée et respiration granuleuse.* — Il s'agit ici d'un robuste maçon, âgé de 28 ans, qui était resté exposé à toutes les intempéries auxquelles sa profession ne lui permettait pas d'échapper, et qui fut pris, le 10 avril 1864, de frissons, de courbature et d'une douleur qui occupa d'abord l'épaule droite, puis se fixa sous le sein droit. De la dyspnée et une toux rare accompagnée d'une expectoration de crachats transparents avec quelques filets de sang se joignirent à ces phénomènes, et nous vîmes le malade au dixième jour de sa maladie, qui l'avait forcé depuis quelques jours à renoncer à ses occupations.

Il n'y avait plus alors de fièvre. La douleur persistait, augmentant par les grandes inspirations et par la toux, qui était d'ailleurs très-rare, ainsi que les crachats. La pression aggravait également la douleur; on constatait très-bien qu'elle occupait la région sous-mammaire au niveau des 4e, 5e et 6e espaces intercostaux.

La poitrine, bien conformée, rendait à la percussion un son normal et égal partout des deux côtés. A l'auscultation, qui ne faisait constater en arrière rien d'anormal, on percevait en avant à droite, d'abord sous la clavicule, une respiration *forte* et *granuleuse* avec *expiration prolongée*, et au-dessous un *bruit respiratoire très-faible*, surtout comparativement à celui perçu à gauche, où il était normal. Lorsqu'on faisait tousser le malade, l'inspiration plus profonde qui précède la toux était vésiculaire et naturelle là où le bruit respiratoire était affaibli, puis la respiration était de nouveau à peine entendue.

Des ventouses scarifiées furent appliquées du côté droit de la poitrine; on retira environ 100 grammes de sang.

Le lendemain, douleur moindre. La respiration était faiblement entendue du haut en bas à droite en avant, et la respiration forte et granuleuse sous-claviculaire avait complétement disparu ; l'état général continuait à être excellent.

Les jours suivants, la douleur diminuée, mais persistant encore avec la faiblesse antérieure droite du bruit respiratoire, nécessita l'application d'un vésicatoire *loco dolenti*, et tout rentra rapidement dans l'état normal. A la sortie du malade, le 30 avril, dix jours après son entrée, il n'y avait plus trace de douleur, et la respiration était naturelle et égale des deux côtés, en avant comme en arrière, depuis plusieurs jours.

Dans ce fait, il y a eu non-seulement une respiration faible à la partie inférieure du poumon du côté de la douleur, mais encore au sommet du même organe, une respiration plus forte que dans l'état naturel et ayant de plus un caractère granuleux, avec expiration prolongée. Ces modifications anormales du bruit respiratoire, respiration puérile, granuleuse, et expiration prolongée, ont disparu en même temps que la douleur, ce qui démontre bien que le phénomène douleur et les modifications du bruit respiratoire sont des modifications connexes de la même cause, de la congestion pulmonaire.

Quoique la mensuration n'ait pas été pratiquée dans ce cas, on voit que la maladie de cet homme a présenté un ensemble de signes qui ne peut permettre de formuler un autre diagnostic que dans les deux premières observations.

Ce qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que les signes d'auscultation peuvent être très-variés, plus ou moins rares ou nombreux, suivant les individus.

Voici un malade chez lequel la congestion était caractérisée à droite par un bruit respiratoire affaibli en avant, exagéré en arrière, avec expiration prolongée partout de ce côté.

Il y avait de plus un nouveau signe de percussion (une sonorité tympanique de la poitrine) qui a fait défaut dans les observations précédentes, mais que nous retrouverons dans beaucoup d'autres faits.

OBS. IV. — *Congestion pulmonaire droite avec signes variés d'auscultation et tympanisme du côté affecté* — Ce malade, carrier de profession, âgée de 50 ans, de haute taille et de forte constitution, est admis, le 3 avril 1865, à l'hôpital Cochin.

Sa santé habituelle est excellente; seulement il a eu une fluxion de poitrine il y a deux ans et une seconde semblable il y a un an. Il n'a pas habituellement la respiration courte.

Le 30 mars, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris pendant son travail de frissons irréguliers, suivis de chaleur, et en même temps d'une douleur dans le côté droit de la poitrine, d'oppression et de toux, sans expectoration. A part les frissons qui ont marqué le début, les phénomènes n'ont pas varié depuis.

Le 4 avril, lendemain de l'admission, la physionomie est naturelle, il n'y a pas de fièvre; il n'y a pas d'autre gêne respiratoiro que celle qui résulte de la douleur et qui cst modérée; à poine de la toux, pas d'expectoration.

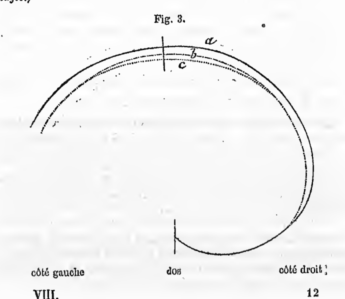
Lorsqu'on fait asseoir le malade dans son lit, il accuse uno aggravation de sa douleur, qui occupe la base de la poitrine du côté droit en arrière et qui est exagérée par la pression, surtout à l'union des deux tiers inférieurs.

Toute la poitrine, en avant comme on arrière, rend à la percussion un son tympanique manifeste qui est plus prononcé à droite qu'à gauche en avant. De ce même côté droit, il y a partout une expiration prolongée égale en force et en durée à l'inspiration en même temps que le bruit respiratoire y est plus faible en avant ot plus fort en arrière que du côté gauche, où la respiration est normale. Nulle part il n'y a de souffle ni de râle, même après la toux.

Le périmètro de la poitrine est de 87 contimètres (fig. 3, tracé *a*).

(*Gomme suc.; jul. diac.; huit vent. scarif. à droite; bouillons et potages.*)

Fig. 3.



5 avril. Soulagement de la douleur, qui a presque disparu après l'application des ventouses ; même état général satisfaisant, appétit. Je constate à la percussion que le son tympanique n'existe plus qu'en avant sous les deux clavicules au niveau des deuxièmes espaces intercostaux, avec expiration prolongée dans les mêmes régions sous-claviculaires. Il n'existe plus d'ailleurs aucun autre signe anormal d'auscultation dans le reste de la poitrine, si ce n'est que le bruit respiratoire, en arrière, est un peu plus faible à droite qu'à gauche.

Le périmètre de la poitrine a diminué de 2 centimètres (85 au lieu de 87), et les diamètres antéro-postérieurs ont perdu 1 centimètre (fig. 3, de *a* en *b*).

(*Gom. suc.; jul. diac.;* une portion d'alim.)

Le 6, le son de la poitrine est redevenu normal partout, et la respiration est vésiculaire et pure également partout; elle est égale des deux côtés, sans faiblesse à droite ni expiration prolongée.

La rétrocession générale de la poitrine persiste; elle a même subi une légère diminution d'avant en arrière (fig. 3, de *b* à *c*).

Le malade, se trouvant guéri, demande sa sortie trois jours après son admission.

Les signes stéthoscopiques que je vous ai signalés jusqu'à présent comme dépendants de la congestion pulmonaire, c'est-à dire le bruit respiratoire *affaibli, exagéré* au contraire, la respiration *granuleuse* et l'*expiration prolongée,* sont loin d'être les seuls qui se rencontrent dans le cours de cette affection. On constate en effet, dans des cas relativement aussi nombreux, tantôt une respiration *sifflante* ou *ronflante* (râles sonores), tantôt des *râles humides,* tantôt enfin une respiration *soufflante*, ou même le souffle bronchique isolé.

Les observations qui suivent sont des exemples de ces divers signes de l'hyperémie du poumon dont je m'occupe.

Obs. V. — *Congestion du poumon gauche, avec respiration ronflante et souffle bronchique à la racine des bronches.* — Farey (Pierre), 28 ans, charretier, est admis, le 8 mars 1864, à Cochin, salle Saint-Jean, 24. Il est d'une forte constitution et n'a jamais eu de maladie grave.

Le 6 mars, deux jours avant son admission, il ressentit une douleur du côté gauche de la poitrine avec des frissons bientôt suivis de chaleur. Toutefois il ne suspendit ses occupations que le lendemain.

Vu le 9, troisième jour, je le trouvai sans fièvre, ayant peu de toux, avec expectoration de quelques crachats transparents et aérés dans les vingt-quatre heures. Il éprouvait encore sa douleur, qui était localisée au cinquième espace intercostal gauche, en dehors et au-dessous du mamelon; elle augmentait à la pression.

On ne constatait rien de particulier par la percussion; mais à l'auscultation on percevait dans tout le côté gauche, en avant ainsi qu'en arrière, une respiration ronflante sans aucun râle humide; de plus, il existait, contre la colonne vertébrale du même côté, au niveau de la racine du poumon, un souffle distinct dans l'inspiration et dans l'expiration. Rien de semblable à droite, où la respiration était seulement faible.

Je fis administrer un vomitif comme traitement principal (ipéca, 1 gr. 50, et tart. stib., 0 gr. 05).

Le lendemain 10, la douleur a complétement disparu. Il n'y a plus non plus de ronflement ou de souffle au niveau du poumon gauche; le tout est remplacé par une simple faiblesse du bruit respiratoire. La mensuration cyrtométrique révèle depuis la veille une rétrocession manifeste (diminution du périmètre de 1 centimètre, et du diamètre antéro-postérieur 5 millimètres).

Enfin le 12, six jours après le début et trois jours après l'admission, Farey sort de l'hôpital, présentant à l'auscultation un bruit respiratoire parfait et égal des deux côtés.

Voilà un exemple de congestion pulmonaire simple caractérisée par une respiration ronflante et par un souffle bronchique avec un siége spéciale (à la racine des bronches) que nous retrouvons dans d'autres faits. Par voie d'exclusion, je ne pouvais admettre l'existence d'une autre affection que l'hyperémie; il était impossible de songer en effet à une pleurodynie simple, à une bronchite ou bien à une pneumonie. La marche si rapide de la maladie, circonstance importance sur laquelle j'aurai à revenir, s'opposait à ce que l'on admît l'une de ces maladies.

L'observation qui suit est au moins aussi probante que la précédente.

Obs. VI. — *Congestion pulmonaire gauche avec signes semblables à ceux de la précédente observation.* — Cathelin, 41 ans, maréchal ferrant, vigoureusement musclé et n'ayant jamais été malade, fut admis à Cochin, le 2 décembre 1863 (salle Saint-Jean, 2). Huit jours avant son admission, il commença à éprouver du malaise, un peu d'oppression et de toux. Il continua néanmoins son travail pendant quatre jours, mais il dut ensuite l'interrompre, de la fièvre étant survenue tout à coup, avec perte d'appétit, douleur du côté gauche de la poitrine, surtout par la toux, et gêne plus grande de la respiration.

Le 3 décembre, lendemain de l'admission, physionomie naturelle, pouls à 72, sans chaleur fébrile. Le malade a expectoré quelques crachats transparents, simplement muqueux. Il n'y a pas de douleur *à la pression* au niveau du côté gauche.

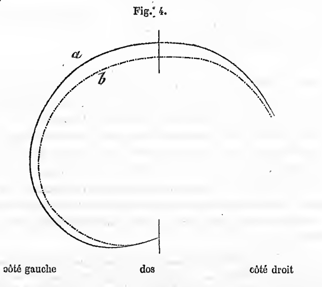
La douleur spontanée, exagérée par la toux, persiste cependant de

ce même côté, où la percussion fournit un son normal (comme à droite), excepté dans sa moitié inférieure en arrière, où la sonorité est manifestement exagérée (tympanique). De ce même côté gauche, le bruit respiratoire est partout plus faible qu'à droite et remplacé en avant par une respiration sifflante ou ronflante dans l'inspiration, tandis qu'en arrière le même phénomène ne se manifeste qu'au moment de la toux. Rien de pareil n'existe du côté droit, où la respiration est vésiculaire et normale, à cela près cependant que vers la base, en arrière, le bruit respiratoire est faible, et qu'au niveau de la racine des bronches, *des deux côtés*, il existe une expiration prolongée, presque soufflante, sans aucun râle humide.

Le cyrtomètre fournit un tracé régulier du thorax et indique un périmètre général de 80 centimètres (fig. 4, tracé *a*).

Un vomitif est prescrit, comme chez le sujet de l'observation précédente.

Fig. 4.



Le jour suivant 4 décembre, il y a un soulagement marqué ; l'appétit est revenu, le pouls est à 60, la respiration plus facile, la toux moins pénible. La sonorité de la poitrine n'est plus tympanique en arrière et à gauche, et il n'y a plus de souffle à la racine des bronches, où l'expiration est manifestement prolongée. Il existe encore un peu de sibilance disséminée *des deux côtés* en arrière, surtout au moment de la toux.

Le cyrtomètre indique une diminution de 2 centimètres dans le périmètre de la poitrine, et une rétrocession de 15 millimètres dans le sens du diamètre antéro-postérieur (fig. 4, de *a* en *b*).

Jusqu'au 7, jour de la sortie, le malade va de mieux en mieux, la

douleur et les signes physiques disparaissent, et, au moment où il quitte l'hôpital, je constate que le bruit respiratoire est pur et normal partout, en même temps qu'il existe une nouvelle rétrocession de la poitrine.

Nous retrouvons ici la respiration sibilante et le souffle à la racine des bronches comme dans la précédente observation.

J'aurai à revenir sur ce signe, ainsi que sur la *sonorité tympanique*, phénomène qui existait ici comme chez le sujet de l'observation 4.

On a depuis longtemps signalé les gros râles humides comme un signe presque exclusif de la congestion pulmonaire symptomatique dans les affections du cœur. On retrouve ces râles humides dans la congestion idiopathique du poumon. En voici une observation; mais on en trouve facilement d'autres analogues, car, sans être à beaucoup près aussi communs que l'ont dit M. Fournet et M. Monneret, ce ne sont pas des faits rares.

Obs. VII. — *Congestion pulmonaire simulant une pneumonie par l'existence de la matité, du souffle bronchique et des râles crépitants.* — La femme C....., 24 ans, entra, le 8 mars 1863, à l'hôpital Cochin, salle Sainte-Marie, nº 7, pour accoucher. Le travail fut très-laborieux par suite d'un rétrécissement du bassin assez prononcé; de plus, l'enfant se présentant par l'épaule, on dut faire la version et l'extraire à l'aide du forceps.

Dix jours après l'accouchement, qui eut lieu le 23 mars, il survint un phlegmon de la fosse iliaque gauche qui se termina par une résolution complète au bout de trois semaines. L'état de la convalescente était très-satisfaisant lorsque, le 15 avril, elle éprouva de nouveaux symptômes. Des frissons, bientôt suivis de chaleur fébrile, se déclarèrent subitement, ainsi qu'une douleur vive sous le sein gauche, avec une toux fréquente. Vue peu de temps après, on constata une fièvre assez vive et un son normal à la percussion de la poitrine, qui était partout le siége d'un bruit respiratoire ronflant ou sibilant, avec des râles humides disséminés assez abondants. Des ventouses scarifiées furent appliquées sur le côté gauche.

Le 16 avril, pas d'amélioration. La douleur de côté n'avait pas sensiblement diminué, la fièvre restait assez vive; l'état moral était mauvais, il y avait de l'anxiété, des pleurs, des craintes de mort prochaine. On constatait à la base de la poitrine, du côté droit (côté opposé à celui de la douleur), un peu de matité en arrière, avec des râles crépitants nombreux et une respiration un peu soufflante. Dans le reste de la poitrine, râles sonores et humides comme la veille, expectoration insignifiante de mucus transparent.

Je crus à une pneumonie droite commençante, et je prescrivis l'application d'un vésicatoire de ce côté, en même temps qu'une application de 12 sangsues sur le côté gauche, où siégeait la douleur. Les piqûres de sangsues coulèrent très-abondamment.

Le soir, la malade se trouvait beaucoup mieux, elle souffrait moins du côté gauche.

Le 17 avril, l'amélioration est des plus remarquables ; à part un peu de fréquence du pouls et de faiblesse, *il ne persiste rien* des phénomènes constatés la veille ; il n'y a plus de souffle, ni de râles, ni de matité à la base droite ; partout le bruit respiratoire est naturel.

La fièvre a complétement disparu le lendemain 18 avril, et l'on retrouve quelques râles sonores et humides disséminés, mais rien de pareil ne se constate les jours suivants ; la malade sort guérie de l'hôpital le 26 avril.

Ce fait est des plus remarquables en ce qu'il s'est passé entièrement sous nos yeux pour ainsi dire. On ne saurait évidemment attribuer la matité, les râles crépitants et le souffle, à une pneumonie, puisque la maladie n'a pas duré plus de quarante-huit heures. L'existence d'un râle crépitant au niveau d'un poumon non hépatisé est d'ailleurs une particularité acquise à la science par les recherches d'Hourmann et Dechambre, qui ont constaté un râle crépitant limité pendant la vie là où l'autopsie n'a fait trouver que l'imperméabilité planiforme du poumon, c'est-à-dire sa congestion (*Arch. gén. de méd.*, 1836, t. XII, p. 51).

Voici un autre fait dans lequel le souffle bronchique n'a pas dû non plus être attribué à une pneumonie, mais être considéré comme signe d'une hyperémie du poumon ; c'est un remarquable exemple du souffle bronchique existant comme signe d'auscultation isolé de congestion pulmonaire.

OBS. VIII. — *Congestion pulmonaire n'offrant comme signe physique qu'un souffle bronchique.* — M. X....., âgé d'une soixantaine d'années et d'une bonne constitution, gardait la chambre depuis trois mois pour une fracture du col du fémur dont il était convalescent. Le 13 mars, voulant pour la première fois respirer l'air du dehors, il s'installa assez longtemps à sa fenêtre ouverte, et le soir du même jour il fut pris de fièvre et d'une douleur en dehors du côté gauche, vers la base de la poitrine. Je le vis le lendemain. Il avait une fièvre intense, avec pouls à 100, chaleur à la peau, sécheresse de la langue, soif, perte de l'appétit et douleur très-vive dans le point indiqué. Cette douleur augmentait par les inspirations profondes, par les mou-

vements du tronc et par la pression des fausses côtes gauches. Il n'avait pas toussé une seule fois depuis le début.

La percussion de la poitrine n'indiquait rien que de normal, mais à l'auscultation on percevait un souffle respiratoire fort, dans l'inspiration et l'expiration, dans le quart inférieur du côté gauche de la poitrine en arrière, sans aucun râle et sans retentissement bronchique de la voix, qui produisait à l'auscultation un bourdonnement normal dans tous les points de la poitrine, au niveau de la respiration soufflée, comme ailleurs. En un mot, le souffle pur et très-caractérisé que l'on percevait à la base du poumon gauche était le seu signe d'auscultation que l'on pût constater.

Un cataplasme laudanisé fut d'abord appliqué, le malade ayant une grande répugnance pour un traitement plus actif. Je croyais d'abord avoir affaire à une pneumonie, mais je ne persistai pas dans cette idée, la toux ayant fait absolument défaut, de même que la bronchophonie, pendant toute la durée de l'affection, qui fut courte d'ailleurs. En peu de jours en effet la fièvre diminua, disparut avec le souffle, et la douleur, un peu plus persistante, disparut également après l'application d'un vésicatoire.

Cette observation me semble pouvoir se passer de tout commentaire. Quoique la mensuration n'ait pas été pratiquée, on ne saurait y voir ni une pneumonie, ni une bronchite, ni une simple pleurodynie; c'est évidemment une congestion pulmonaire, et rien autre chose.

Description des signes d'auscultation. — Après avoir montré comment les signes variés fournis par l'auscultation caractérisent la congestion pulmonaire idiopathique, je dois, vu leur importance, en donner une description sommaire d'après l'ensemble des faits que j'ai observés.

Dans le peu d'observations que j'ai rapportées on a vu mentionnées des modifications assez nombreuses du bruit respiratoire. Il peut être : 1° affaibli, 2° au contraire exagéré ou puéril, 3° granuleux ou rude, 4° sifflant ou ronflant, 5° soufflant, 6° l'expiration peut être prolongée, 7° enfin il y a quelquefois des râles humides.

Je vais passer en revue ces différents signes en complétant leur étude par l'indication des données fournies par la *voix thoracique*.

La *faiblesse du bruit respiratoire* due à la congestion pulmonaire idiopathique est un phénomène qui n'est pas rare, puisque je

l'ai constaté dans les deux tiers de mes observations. Elle présentait un degré d'atténuation variable depuis la simple faiblesse respiratoire relative, constatée par comparaison avec le côté opposé, jusqu'à l'abolition presque complète de tout bruit. Lorsqu'elle est nulle ou à peu près nulle, il est nécessaire de faire tousser le malade pour s'assurer que l'air peut pénétrer dans le poumon, comme dans l'état normal, au moment de la grande inspiration qui précède la toux. J'ai vu par exception ce moyen de contrôle échouer et le bruit respiratoire rester à peu près nul avant, pendant comme après la toux.

On trouve la faiblesse du bruit respiratoire dans différents points de la poitrine : tantôt elle se perçoit partout des deux côtés, en avant comme en arrière, ayant les mêmes caractères à droite et à gauche, ou étant plus faible du côté de la douleur; tantôt n'occupant que le côté tout entier où siége la douleur; tantôt enfin plus limitée dans une ou plusieurs régions, ce qui est le plus ordinaire. Dans ce dernier cas, on trouve plus souvent la faiblesse respiratoire vers la base qu'au sommet du poumon. Parfois elle occupe toute la hauteur d'un côté, soit en avant, soit en arrière.

La *respiration exagérée* ou *puérile* s'est rencontrée chez huit malades. Par conséquent elle est moins fréquente que la respiration affaiblie, mais il est clair que ce n'est pas un signe exceptionnel. Les termes de respiration exagérée ou puérile expriment bien le caractère principal de ce signe. Dans une observation, elle avait assez de force pour être presque soufflante.

Dans aucun fait, je n'ai trouvé la respiration puérile généralisée des deux côtés de la poitrine, comme cela arrive pour la respiration affaiblie. Cette exagération du bruit respiratoire a occupé tout le côté où siégeait la douleur; ou bien seulement la partie antérieure, et très-rarement (une fois seulement) la partie postérieure.

La respiration *granuleuse* donne la sensation du passage de l'air dans un conduit inégal et bosselé, tandis que la respiration *rude* est plus dure et comme râpeuse, non granulée. Je l'ai constatée une seule fois dans tout le côté gauche, et, dans les six autres faits, du côté droit, tantôt en arrière, tantôt en avant, chez des sujets différents.

La *respiration sifflante ou ronflante* (râles sonores sifflants ou ronflants) a été observée dans près de la moitié des faits de congestion pulmonaire idiopathique; presque toujours elle a pu être immédiatement perçue par l'oreille, et ce n'est que rarement qu'il est nécessaire de faire tousser le malade pour la constater. Ce signe a été persistant ou fugace, se produisant pendant les deux temps de la respiration, ou seulement dans l'inspiration ou l'expiration.

Il a occupé six fois simultanément les deux côtés, où il était disséminé partout. Chez trois autres malades, il occupait bien les deux cotés, mais incomplétement, limité aux parties supérieures des deux poumons, ou à leur partie antérieure, ou bien se montrant fugace un peu partout. Enfin, chez les autres malades, la respiration sibilante ou ronflante a occupé un seul des côtés de la poitrine.

Dans un de ces cas (congestion du poumon droit), le sifflement respiratoire était limité du niveau de la racine des bronches droites.

M. Monneret ne dit rien de la respiration sifflante ou soufflante à propos de l'hyperémie du poumon. Sous les dénominations bizarres de *râles solidiens*, il en fait avec les *râles hydrauliques* (râles humides) le meilleur signe de l'hyperémie bronchique. Nous verrons plus tard ce que l'on doit penser de cette manière de voir.

La *respiration soufflante* ou *souffle bronchique* a été notée chez neuf sujets atteints de congestion pulmonaire idiopathique; une seule fois elle avait un caractère douteux, mais dans tous les autres cas elle était nette, prononcée, aux deux temps de la respiration; elle occupait un espace limité des régions postérieures de la poitrine.

Je ne l'ai jamais rencontré en avant. Son siége en arrière offrait cette particularité remarquable qu'il occupait cinq fois la racine des bronches dans le voisinage de la 3ᵉ ou 4ᵉ épine dorsale, et dans les autres la base de l'un des côtés ou le niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Hourmann et Dechambre (*loc. cit.*) ont signalé à la racine du poumon ce souffle tubaire, qui disparaissait d'un moment à l'autre dans le cours de la pneumonie dans la vieillesse, alors

qu'ils ont plusieurs fois, à l'autopsie, « rencontré le poumon parfaitement sain à cet endroit » (1). Ils attribuaient sa production à une respiration supplémentaire « qui s'opère alors que la congestion sanguine envahit les points circonvoisins » (*ibid.*).

Ils insistaient avec raison sur cette cause fréquente d'erreur de diagnostic dans la pneumonie des vieillards (p. 47, *ibid.*). On voit que mes recherches sont venues donner sa véritable importance à ce fait intéressant et le rattacher à la congestion pulmonaire chez l'adulte.

M. Barthez et Rilliet ont aussi prévenu des erreurs de diagnostic auxquelles ce souffle prévertébral peut donner lieu chez les enfants; mais, au lieu de le rapporter à la congestion, ils l'ont considéré comme résultant d'une auscultation incomplète et comme un bruit de transmission qui pourrait faire croire à une congestion mobile, « tandis qu'en réalité la congestion n'a pas plus existé que le souffle bronchique lui-même » (p. 460). Je ne doute pas que M. Barthez, en présence du résultat de mes recherches, ne revienne sur cette explication et ne reconnaisse que le souffle en question se produit par suite de la réflexion du son dans le tronc bronchique du côté de la congestion, en raison de la perméabilité moindre de l'organe hyperémié.

Telle est du moins l'explication du phénomène qui me paraît la plus rationnelle. La disparition rapide du signe tiendrait aux degrés variables de cette perméabilité du poumon.

Le souffle respiratoire que j'ai trouvé à la racine du poumon n'existait des deux côtés que chez un malade ; chez les autres, on le trouvait limité à un seul côté correspondant précisément au poumon affecté de congestion.

Dans ce point, ordinairement limité à un petit espace voisin de l'épine vertébrale, ce qui explique comment il a pu échapper souvent à l'attention des cliniciens, le souffle est ordinairement très-pur, sans mélange d'aucun autre bruit, tandis qu'il a été trois fois mélangé de râles humides dans les autres régions postérieures où je l'ai rencontré.

Avec ce siége spécial à la racine des bronches, la respiration soufflante est un excellent signe de congestion lorsqu'on le rap-

(1) *Archives générales de médecine*, 1836, t. XII, p. 46.

proche des autres, quoiqu'il ne soit pas pathognomonique et qu'il se rencontre également dans la pneumonie franche et la pleurésie.

Je viens de parler de trois faits dans lesquels des *râles humides* se joignaient au souffle bronchique. Dans trois autres encore, les mêmes râles existaient sans coïncidence de respiration soufflante, tantôt ayant de l'ampleur, c'est-à-dire gros et très-humides, tantôt offrant une certaine sécheresse crépitante ou ressemblant à des fusées de râle crépitant fin, provoquées surtout par la toux : ces râles étaient nets ou obscurs et bornés le plus souvent à une région limitée de la poitrine en arrière. Une fois seulement ils étaient généralisés aux deux côtés, mais alors d'un jour seulement de durée.

Je n'ai donc rencontré que six fois, sur une cinquantaine de malades, des râles humides comme caractères de la congestion idiopathique. Les faits en main, je ne puis par conséquent partager l'opinion de M. Fournet, qu'un râle humide visqueux à bulles continues et avec des caractères spéciaux qu'il lui assigne dans la *congestion pulmonaire sanguine active* (*loc. cit.*, p. 199) soit un signe constant de la maladie que je décris. M. Monneret, après avoir rejeté l'opinion de M. Fournet en disant que sa congestion ne différait pas de l'engouement inflammatoire qui précède la pneumonie et qui est caractérisé par du râle crépitant, pense ensuite comme cet auteur, puisqu'il dit que « le râle sous-crépitant ou crépitant est par lui-même *un signe presque constant de la congestion* » (1864, *loc. cit.*, p. 341). Il en trouve la cause dans ce fait, que le sang ne peut distendre les vaisseaux des bronches et des vésicules pulmonaires « sans que la sérosité, plus rarement le sang, ne s'épanche au dehors. » Cela est fort contestable dans ces termes absolus. Il est clair que cette importance exagérée attribuée aux râles humides dans la congestion pulmonaire vient de ce que l'on a méconnu cette hyperémie dans une foule de cas différents des hyperémies symptomatiques que l'on a prises pour exemples.

Un autre signe d'auscultation qui n'existe jamais seul que par intervalles et qui peut accompagner indifféremment tous les autres, c'est l'*expiration prolongée*. Je l'ai rencontrée chez dix-huit malades, le plus souvent très-prononcée, ayant une intensité et

une durée égale à celles de l'inspiration, et parfois un caractère presque soufflant. Cette expiration prolongée occupait les deux côtés ou un seul côté, et dans cette dernière condition elle envahissait rarement le côté tout entier et s'observait à la base en arrière, ou au sommet, ou bien dans toute la hauteur du même côté, soit en avant, soit ou arrière.

La cystométrie, en faisant constater des degrés différents d'ampliation thoracique chez le même malade, a permis d'étudier la congestion dans ses différentes phases d'augmentation ou de diminution.

J'ai pu ainsi établir que la résonnance tympanique est le signe d'une congestion moindre que la matité ou la submatité. Cela explique comment le tympanisme peut succéder à la matité pendant la résolution de l'hyperémie, et comment on peut trouver de la matité du côté de la douleur et du tympanisme du côté opposé, où il annonce sans doute un certain degré de congestion. Et quant à l'auscultation, elle fait percevoir dans les congestions peu prononcées la respiration forte ou granuleuse, la respiration sibilante ou ronflante, et enfin la faiblesse du bruit respiratoire, plutôt que la respiration ronflante et que les râles humides, le souffle et les râles humides se rencontrant de préférence dans les congestions les plus fortes.

Voix thoracique. — Ce qu'il y a de particulier dans l'auscultation de la voix dans le cours de la congestion pulmonaire, c'est que rarement elle est modifiée d'une manière sensible. Trois fois seulement, dans des hyperémies du poumon droit, le bourdonnement vocal a été augmenté sans qu'il y ait eu toutefois bronchophonie au sommet de l'organe, ou à sa base, ou à la racine des bronches, là où existait un souffle localisé. L'absence de bronchophonie franche dans tous les faits où existait une respiration soufflante est un excellent caractère négatif de la congestion pulmonaire comparé à la pneumonie. Il arrive quelquefois que le retentissement normal de la voix est sensiblement diminué du côté de la congestion, comme cela est arrivé chez un malade qui offrait du côté gauche, avec cette diminution d'intensité de la voix thoracique, une respiration faible avec expiration prolongée. Enfin j'ai vu une égophonie passagère liée à la con-

gestion, ce qui aurait pu faire penser à l'apparition d'une pleurésie.

Telles ont été les données séméiologiques fournies par la voix thoracique.

Les vibrations thoraciques constatées par l'application de la main sur la poitrine pendant l'exercice de la voix sont peu modifiées par la congestion pulmonaire. Quelquefois elles sont diminuées manifestement; le plus souvent elles sont normales, même lorsqu'il existe du souffle bronchique. Je ne les ai jamais trouvées augmentées comme dans certaines pneumonies (1).

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA FONCTION DU LANGAGE ARTICULÉ, AVEC UNE OBSERVATION D'APHASIE,

Par le Dr W. T. GAIRDNER, professeur de médecine clinique à l'Université de Glascow;

TRAVAIL TRADUIT ET PRÉCÉDÉ D'UN PRÉAMBULE,

Par le Dr Jules FALRET.

Dans une revue critique qui a paru dans ce journal, en 1864, nous avons cherché à exposer l'état de la question de l'*aphasie* au moment où nous écrivions, et nous avons indiqué, sous une forme générale, les lacunes que présente encore l'histoire de ce symptôme nouvellement étudié et dû à des affections cérébrales et nerveuses très-diverses.

Depuis cette époque, le monde scientifique a continué à s'occuper de cet état maladif avec une sorte de prédilection, motivée non-seulement par sa nouveauté, mais par son importance; et, en France comme à l'étranger, de nombreux articles de journaux, ou même des travaux plus considérables, ont été publiés sur les divers aspects de ce sujet intéressant. Les uns l'ont étudié plus spécialement au point de vue théorique et doc-

(1) J'avoue ne pas comprendre M. Monneret, mettant au nombre des signes physiques les plus importants de l'hypérémie du poumon *la vibration thoracique*, sans autre explication. Si cela exprime que la vibration est conservée, cela ne dit pas si elle est normale, ou augmentée, ou diminuée.

trinal et ont cherché à diviser l'aphasie, envisagée dans son ensemble, en plusieurs groupes de faits rattachés aux différents temps de la fonction complexe du langage articulé et ayant un siége distinct dans divers points de l'encéphale. D'autres, plus réservés, se sont bornés à fournir leur contingent d'observations et de recherches cliniques, sans s'élever encore à une généralisation qui leur paraissait prématurée.

Les uns ont fixé presque exclusivement leur attention sur le côté anatomique de la question; ils se sont efforcés de démontrer que, dans tous les faits d'aphasie ou de trouble du langage, il existait une lésion constante, siégeant dans les lobes antérieurs du cerveau et même dans la seconde ou troisième circonvolution du lobe cérébral antérieur gauche, ainsi que l'avait indiqué M. Broca, tandis que les adversaires de cette opinion absolue lui ont opposé avec acharnement quelques faits rares, mais bien observés, dans lesquels la parole aurait été conservée pendant la vie chez des individus qui auraient été trouvés, à l'autopsie, atteints d'une lésion très-notable, ou même d'une destruction complète des lobes antérieurs du cerveau. D'autres auteurs, au contraire, négligeant la question anatomique, se sont plus spécialement occupés de son côté clinique ou pathologique; ils ont cherché à étudier pratiquement les divers degrés et les variétés nombreuses de ce phénomène, et à le délimiter avec plus de précision au milieu d'autres symptômes analogues. Ils se sont attachés à rechercher dans quelles conditions principales se produisaient la perte et les perversions de la parole; si ces symptômes étaient toujours dus à des affections organiques du cerveau, ou s'ils ne pouvaient pas se produire accidentellement et d'une manière passagère, sans lésion cérébrale appréciable et sans paralysie, ou bien encore être dus à diverses maladies générales ou à des affections nerveuses, telles que l'hystérie, l'épilepsie, etc.

Pour compléter le cercle des recherches entreprises depuis quelques années sur l'*aphasie*, il faut encore mentionner les tentatives, jusqu'ici presque toutes infructueuses, qui ont été faites par plusieurs auteurs pour éclairer la physiologie du langage et de la parole, à l'aide des faits pathologiques nouvellement observés.

Enfin, à côté de ces divers travaux publiés presque tous dans

des recueils périodiques, il importe de signaler en terminant la discussion mémorable, qui a eu lieu l'année dernière à l'Académie de médecine, sur la localisation de la faculté du langage articulé, discussion à laquelle ont pris part les orateurs les plus éminents et où ont été abordés presque tous les aspects de cette question complexe.

Néanmoins, malgré ces recherches isolées et collectives, il reste encore beaucoup à faire avant que ce sujet ait été réellement étudié sous toutes ses faces et surtout avant que l'on ait déduit de cette étude toutes les conséquences théoriques et pratiques qui doivent en découler.

La question anatomique ne peut être tranchée que par un grand nombre d'observations concordantes et faites dans les conditions les plus différentes. D'un autre côté, il nous paraît bien difficile d'éclairer la question physiologique du langage articulé à l'aide des faits pathologiques si variés, si bizarres et si individualisés que nous offrent les aphasiques.

Il nous semble très-douteux que l'on puisse jamais arriver à déduire de la pathologie de la parole des conséquences vraiment utiles pour la physiologie du langage. Ces deux terrains nous paraissent trop distincts et trop profondément séparés par un abîme infranchissable, pour que l'examen approfondi de l'un d'entre eux puisse contribuer beaucoup à faire connaître l'autre d'une manière plus exacte.

C'est donc le côté clinique de la question de l'aphasie qui nous semble aujourd'hui le plus utile à cultiver, et dont l'étude peut nous offrir les résultats les plus immédiats. Aussi avons-nous pensé qu'il serait intéressant de publier dans ce journal la traduction française des principaux passages d'un travail essentiellement clinique sur l'aphasie, que vient de publier un professeur distingué de l'Université de Glascow, le Dr Gairdner.

Dans ce travail, l'auteur étudie avec beaucoup de soin et de sagacité les diverses variétés qu'a présentées ce phénomène chez plusieurs malades qu'il a eu l'occasion d'observer, et surtout chez l'un d'entre eux, avec lequel il a vécu dans une sorte d'intimité pendant plusieurs mois, et dont il rapporte l'observation détaillée à la fin de son mémoire.

Les remarques de l'auteur portent surtout sur trois points

principaux : la parole, l'intelligence et l'écriture chez les aphasiques.

Pour lui, comme pour la plupart des auteurs, il y a, dans tous les cas d'aphasie véritable, intégrité des organes de la phonation, et intégrité à peu près complète de l'intelligence. Pour démontrer l'intégrité des organes qui servent à l'articulation des sons, il s'appuie surtout sur ces deux faits, savoir : que les aphasiques peuvent encore articuler nettement certains mots, alors même qu'ils sont privés de la possibilité de prononcer le plus grand nombre des mots de la langue, et qu'aucune maladie connue des organes de la phonation ne peut donner lieu à une suppression aussi absolue de l'articulation des mots que celle qui existe dans la plupart des cas d'aphasie. Relativement à l'état de l'intelligence chez les aphasiques, le Dr Gairdner rapporte avec détails plusieurs observations curieuses d'aphasie temporaire et accidentelle, et même d'aphasie plus prolongée, dans lesquelles les malades, tout en étant privés de la possibilité d'exprimer leurs pensées par la parole et par l'écriture, avaient néanmoins la conscience parfaite de la conservation de leur intelligence et de leur raison, et ont pu décrire, après leur guérison, les idées et les sentiments qui les agitaient pendant leur maladie. Le Dr Gairdner reconnaît sans doute que, dans beaucoup de cas d'aphasie, il y a altération profonde de la mémoire des mots, surtout des substantifs et des noms propres, et que cette amnésie partielle est déjà une preuve évidente de l'atteinte portée à l'intelligence au moins sous l'un de ses aspects. Il ajoute qu'il est difficile d'admettre une intégrité absolue des facultés intellectuelles chez des malades qui présentent des phénomènes cérébraux variés, des attaques épileptiques et une paralysie presque constante du côté droit du corps, et surtout du bras droit. Enfin, il proclame lui-même que l'on comprendrait avec peine la conservation complète de toute l'activité intellectuelle, en l'absence de la mémoire des mots, lesquels ont été considérés avec raison par tous les philosophes comme un auxiliaire indispensable, sinon comme une condition *sine quâ non* de l'exercice de la pensée. Le Dr Gairdner est donc disposé à reconnaître que l'intelligence est toujours un peu altérée dans tous les cas d'aphasie; mais il ne va pas aussi loin sous ce rapport que le pro-

fesseur Trousseau ; tout en proclamant que, dans la majorité des cas, l'intelligence est légèrement atteinte, il croit néanmoins qu'elle est en grande partie conservée, et il compare l'état mental des aphasiques à celui de la plupart des hémiplégiques, qui, malgré l'affaiblissement léger de leurs facultés, sont néanmoins considérés par tous comme jouissant de leur raison.

S'il y a dans l'aphasie intégrité absolue des organes de la phonation, et intégrité presque complète de l'intelligence, quel est donc le trouble fonctionnel qui sert de base à cet état morbide, et qui peut rendre compte de la plupart des phénomènes bizarres que l'on y observe? Pour le Dr Gairdner, comme pour beaucoup d'autres auteurs, ce trouble consiste dans une sorte de barrière interposée par la maladie, d'abord entre l'idée et le mot qui en est, à l'état normal, le symbole indispensable, puis entre le mot (lorsqu'il existe dans l'esprit des aphasiques uni à la pensée), et sa manifestation extérieure par les organes de la parole. Le pont jeté à l'état physiologique, entre l'idée conçue avec le mot qui lui correspond, et son expression extérieure par la parole ou par l'écriture, se trouve brisé par la maladie et remplacé par un abîme infranchissable. Il y a ainsi rupture entre le monde intérieur et le monde extérieur. L'aphasie consiste donc dans la destruction du trait d'union qui réunit entre eux les deux éléments extrêmes du phénomène complexe du langage : ces éléments sont intacts tous les deux ; il y a intégrité à peu près complète de l'intelligence, et intégrité parfaite des organes de la phonation ; mais ces deux points extrêmes de la fonction du langage articulé ont cessé d'être rattachés l'un à l'autre par le lien intermédiaire qui les unit à l'état normal.

Cependant, le Dr Gairdner pense que, dans la plupart des cas d'aphasie, ce n'est pas habituellement le passage du mot à son expression extérieure par la parole qui se trouve interrompu, mais bien plutôt le passage de l'idée au mot qui lui correspond. L'intelligence conçoit les idées à l'état vague, mais ne peut parvenir à trouver le mot qui en est le symbole nécessaire. Or, en l'absence de ce mot correspondant à la pensée, celle-ci ne peut se traduire au dehors, ni par la parole, ni par l'écriture. C'est là ce qui conduit le Dr Gairdner à s'occuper de l'état de l'écriture chez les aphasiques, en se basant surtout sur le fait dont il

donne l'observation détaillée à la fin de son mémoire. Ce médecin distingué reconnaît sans doute que l'on a publié quelques cas très-rares, dans lesquels des aphasiques, incapables de traduire leurs pensées par la parole, les exprimaient facilement à l'aide de l'écriture; mais il est très-disposé à contester l'exactitude scientifique de ces observations exceptionnelles, ou du moins à les exclure du cadre de l'aphasie vraie. Selon lui, chez les aphasiques, la possibilité d'exprimer la pensée par l'écriture est supprimée en même temps que celle de l'exprimer par la parole, et *les aphasiques écrivent aussi mal qu'ils parlent mal.* Cela tient, dit-il, à la même cause, c'est-à-dire à la suppression de la faculté de revêtir la pensée de la formule du mot, qui est indispensable pour l'incarner et l'extérioriser, aussi bien par l'écriture que par la parole. Et ce qui prouve qu'il en est bien ainsi, ajoute-t-il, c'est que le même malade, qui est incapable d'écrire un mot spontanément, ou sous la dictée d'une autre personne, conserve néanmoins la faculté de copier ce mot, lorsqu'il est écrit devant lui, comme s'il copiait un dessin ou des caractères appartenant à une langue inconnue.

Après ces préliminaires, qui nous ont paru indispensables pour bien faire comprendre le point de vue général auquel s'est placé le Dr Gairdner, dans le travail dont nous publions ici la traduction abrégée, nous allons maintenant laisser la parole à ce médecin distingué, pour exposer lui-même les détails curieux et intéressants auxquels il a été conduit par une observation clinique attentive, ainsi que les interprétations qu'il a cru pouvoir donner pour rendre compte de ces faits cliniques si divers en apparence, et cependant susceptibles d'être rattachés à quelques ois générales.

Voici comment s'exprime le Dr Gairdner, dans ce travail lu à la Société philosophique de Glascow, le 7 mars 1866 :

« De temps en temps, dans nos hôpitaux ou dans la pratique civile, nous avons l'occasion de voir des malades qui rentrent plus ou moins dans la description généralisée suivante :

Ces malades ont été ordinairement atteints de quelque symptôme indiquant l'existence d'une affection cérébrale, avec ou sans trouble de l'intelligence.

Quelquefois on a observé chez eux une attaque épileptiforme, plus souvent une attaque apoplectique, et, dans ce dernier cas, il y a paralysie d'un côté du corps, et presque invariablement (chose curieuse) du côté droit. Cette paralysie peut être plus ou moins complète : tantôt le malade est condamné à garder le lit et tout à fait incapable de marcher, tantôt, au contraire, il ne peut marcher qu'avec difficulté, avec une simple lenteur ou une suspension momentanée de la marche; tantôt aussi il est hors d'état de remuer le bras droit et de tenir une plume, tantôt, au contraire, il existe à peine une légère diminution de la force musculaire du bras. Quelquefois enfin il y a plus ou moins d'altération dans la physionomie par suite de la déviation d'un côté de la bouche.

Dans beaucoup de cas, cependant, ces malades conservent leur puissance de direction sur les mouvements des lèvres et de la langue, au moins à un degré très-suffisant pour démontrer que ce n'est pas par suite de cette paralysie légère qu'ils sont incapables de prendre part à la conversation ou de parler spontanément.

L'état de l'intelligence et de la connaissance est également très-variable chez ces malades.

Dans certains cas, il y a une diminution notable de la sensibilité pour les impressions du dehors, avec une sorte d'apathie générale; dans d'autres, au contraire, il existe une sensibilité très-active avec un désir très-vif de la part du malade de communiquer les émotions qu'il éprouve. Il fait des signes affirmatifs ou négatifs avec la tête et avec la main; il rit, il pleure; il se montre satisfait ou mécontent; il donne des témoignages d'affection vive à ceux qu'il aime et ne craint pas de manifester son mécontement envers ceux qui l'offensent; il s'habille et se déshabille, va et vient à des heures régulières dans la maison et au dehors, et se conduit en un mot, sous presque tous les rapports, comme la plupart des hommes. Quelquefois même ces malades sont en état de jouer à différents jeux et de prendre part à tous les actes de la vie ordinaire. Dans l'observation détaillée que nous rapportons plus loin, nous donnons à cet égard les détails les plus circonstanciés.

En résumé, quoiqu'il soit extrêmement difficile d'apprécier

avec une complète exactitude la véritable situation mentale d'individus atteints de cet état particulier auquel on a donné le nom d'*aphasie*, il est évident cependant que, dans beaucoup de cas de ce genre, l'intelligence est assez peu altérée pour que l'exercice de ses fonctions ordinaires puisse avoir lieu, au moins dans une certaine limite; il est certain également que tous les sentiments naturels et tous les actes volontaires, à l'exception de ceux qui sont en rapport avec l'expression de la pensée par des mots, s'accomplissent sans difficulté et d'une manière presque normale.

Mais en ce qui concerne *la fonction du langage articulé* (ou plutôt en ce qui regarde toute faculté s'exerçant autour d'un mot représentatif de la pensée), il semble exister chez ces malades une sorte de barrière mystérieuse interposée entre la pensée et son expression extérieure; il est même remarquable que c'est plutôt la faculté primitive *de nommer les objets* (ou de désigner distinctement des idées présentes à l'esprit comme objets de la pensée) qui est altérée dans ces cas, que les formes plus conventionnelles du langage ordinaire.

Dans les cas les plus simples d'aphasie, on ne constate guère qu'une exagération d'un défaut commun à beaucoup d'hommes et qui consiste à ne pas pouvoir retrouver le nom d'une chose ou d'une personne au moment où l'on en a besoin. Ainsi, j'ai connu un aphasique qui pouvait prendre part à une conversation d'une manière intelligible, mais qui, même après plusieurs essais répétés, ne pouvait jamais nommer les jours de la semaine, ou du moins deux d'entre eux, l'un après l'autre. Pour désigner le lundi, il disait que c'était le premier jour du travail, et pour le samedi il l'indiquait en disant que c'était la veille du jour du sabat. Il disait également de sa tante qu'elle était sa plus proche parente du côté de sa mère.

Ce même individu réalisait complétement ce que l'on considère comme le comble de l'oubli de toutes choses : il avait oublié, ou du moins il était incapable de retrouver au besoin son propre nom, et on ne pouvait jamais parvenir à lui en faire prononcer que la moitié pendant tout le temps qu'il fut soumis à mon observation.

Néanmoins, il avait parfaitement conscience de son infirmité

et même il s'en amusait; il n'eût pas été facile de lui persuader que ce fût là autre chose qu'une simple faiblesse temporaire de la mémoire; il conservait, du reste, toute son intelligence, et il était capable de communiquer en général tout ce qu'il avait à dire; il n'éprouvait à cet égard qu'une légère difficulté passagère, qu'il parvenait à surmonter en employant de simples circonlocutions. Pourtant, le jour de son entrée à l'hôpital, il avait prononcé pendant la nuit tant de phrases inintelligibles, que la surveillante de l'infirmerie pensa qu'il avait été dans le délire; mais il n'eut pas de peine à m'expliquer le lendemain matin qu'il n'en était nullement ainsi. Il avait une parfaite conscience de sa situation, et probablement il venait de passer d'une aphasie plus complète à la situation améliorée dont nous parlions ci-dessus. Il s'était exercé pendant la nuit à parler avec la ferme volonté d'y réussir; il se sentait maintenant mieux d'heure en heure, et il avait trouvé, disait-il, la véritable voie pour atteindre son but. Le sérieux avec lequel ce malade répudiait l'imputation de délire était très-remarquable, et les moyens très-clairs qu'il employait pour donner une juste idée de son mal (même alors que sa langue était assez paralysée pour qu'il dût la prendre avec ses doigts pour me la montrer) prouvaient d'une manière évidente qu'une incapacité mentale, dans le sens ordinaire du mot, n'était nullement la cause de la difficulté qu'il éprouvait à exprimer sa pensée. Cet homme, comme la très-grande majorité des aphasiques, avait eu une attaque de paralysie du côté droit.

Avant d'aller plus loin dans la description des diverses variétés de l'aphasie, il importe de bien établir d'abord un fait principal qui a une grande importance pour tout ce qui nous reste à dire.

L'aphasie de l'espèce ci-dessus indiquée, et probablement toute aphasie véritable, dans le sens scientifique du mot, est essentiellement différente d'une simple paralysie des organes de l'expression vocale, alors même que ces organes sont ou peuvent être supposés atteints de paralysie. Nous pouvons en donner une double preuve :

1° L'aphasie peut être assez complète pour ne permettre que la prononciation d'un très-petit nombre de mots, et pourtant

ces quelques mots sont prononcés par les malades avec une netteté qui exclut toute idée de paralysie ;

2° Il est parfaitement avéré par l'observation médicale qu'aucun degré de paralysie ne peut causer une suppression de la parole semblable à celle que nous observons pour les mots que les aphasiques ne peuvent parvenir à prononcer.

Les organes de l'articulation des sons sont tellement multiples et sous la dépendance d'un si grand nombre de nerfs et de muscles qu'il paraît absolument impossible de produire l'absence complète de la parole par une altération, quelle qu'elle soit, de ces organes compatible avec la vie.

Ainsi, par exemple, la perte de la voix (aphonie) est très-commune, mais laisse néanmoins la parole intelligible. La paralysie des lèvres peut arriver jusqu'au degré d'une complète immobilité, à tel point que lorsque le malade veut rire, sa figure reste fixe et complétement dépourvue d'expression, et pourtant, dans ces cas, le malade n'éprouve aucune difficulté à traduire au dehors sa pensée. Dans les formes les plus prononcées de l'hémiplégie, lorsque la langue et la face sont paralysées ensemble ou séparément, ou bien lorsque la langue, le palais et le larynx sont simultanément affectés, de même que dans l'hésitation de la parole de la paralysie des aliénés ou dans l'expression hâtive et hésitante tout à la fois du tremblement mercuriel ou du bégaiement ordinaire, il est toujours possible, avec un peu d'attention, de comprendre ce que les malades veulent dire. La circonstance très-rare d'une paralysie de la langue *des deux côtés* (1) se rapproche peut-être davantage de l'idéal de la perte de la parole due à une paralysie qui pourrait être confondue avec l'aphasie; mais il semble probable que, même dans ce cas, il pourrait exister une possibilité de vocalisation suffisante pour donner une expression à la pensée, et dans toute hypothèse, ces cas sont si rares qu'ils ne peuvent en rien infirmer notre proposition générale. M. Syme a eu dernièrement l'occasion de poursuivre cette enquête encore plus loin. Il a montré chez un malade, qui avait résisté à l'opération de l'excision complète de la langue

(1) Voir un cas de cette espèce rapporté par le Dr Hughlings Jakson dans *London hospital Reports*, t. I, p. 368.

pour un cancer, que l'enlèvement de cet organe [que l'on ne peut jamais couper entièrement jusqu'à l'os hyoïde] ne prive pas l'homme de la parole, que cette fonction est non-seulement possible, mais même facile et n'est altérée que d'une façon vraiment peu notable, même en l'absence de la langue.

Ainsi donc, l'impossibilité absolue et complète de prononcer une seule phrase ou même un seul mot, comme expression spontanée d'une pensée déterminée, jointe à l'articulation aussi parfaite que possible de certains mots que les malades ont conservés et à l'articulation instantanée et en quelque sorte instinctive de quelques autres qui jaillissent inopinément sous l'influence de l'émotion (faits que l'on trouve réunis dans les observations les plus caractéristiques de l'aphasie), démontrent d'une manière évidente que *l'état aphasique n'est nullement lié à la paralysie des organes musculaires qui servent au mécanisme de l'articulation des mots.*

Cette infirmité particulière peut, comme je l'ai déjà dit, exister à différents degrés, depuis la simple difficulté temporaire et accidentelle pour trouver un mot jusqu'à la suppression absolue de toute expression verbale articulée, ou de tout mouvement volontaire associé reposant sur l'idée d'un mot.

Il y a aussi des différences dans le mode de manifestation de cette maladie spéciale qui sont dignes d'attention.

Dans le cas très-marqué d'aphasie sans paralysie, ou du moins complétement exempt de toute paralysie dans l'articulation des mots, dont j'ai déjà parlé plusieurs fois dans cette description, le malade, très-bien surveillé et vivant en relation constante avec ses parents, qui lui étaient très-dévoués, n'a prononcé qu'une seule fois spontanément, pendant tout le cours de sa maladie, le nom d'une personne, et encore était-ce le premier mot articulé de l'enfance, en l'appelant *maman ;* et pourtant ce jeune homme pouvait facilement et nettement articuler des expressions comme celles-ci : — J'ai besoin, j'ai besoin, j'ai besoin. — Où est-il ?... Mais il s'arrêtait tout court devant le nom de l'objet à désigner.

Dans une ou deux circonstances, il parvint à répéter le mot qu'il cherchait après qu'une autre personne l'avait prononcé devant lui. Une autre fois, il hésita un instant sur le nom d'une

personne de ses connaissances, mais enfin il prononça le nom de M. Thingumbob, qu'il répéta ensuite plusieurs fois sans aucune difficulté apparente. Il disait fréquemment aussi : *Je ne m'en soucie pas*, ou *Cela ne me regarde pas*, ou bien encore, *Je ne crois pas*, comme moyen d'en finir avec un essai de conversation.

Plus tard, il était devenu très-ingénieux pour se diriger au milieu d'une conversation, de façon à paraître y être attentif; il y jetait de temps en temps une ou deux phrases analogues à celles que nous venons de mentionner, de manière à laisser croire aux étrangers qu'il avait réellement suivi ce qui avait été dit. Ce qui rendait bien plus frappante encore cette impossibilité absolue de la part de ce malade d'appliquer son nom à chaque personne, ou de comprendre de quelle personne on voulait lui parler lorsqu'on prononçait un nom (même lorsqu'il s'agissait de ses amis), c'est que ce malade comprenait très-bien au contraire dans la conversation de quelles personnes on voulait parler, lorsque ces personnes lui étaient indiquées par des signes, par des photographies ou par la présence des personnes elles-mêmes. Ainsi, par exemple, un jour je cherchai à lui parler de son frère en lui disant, sans faire aucun geste : «Jean est bien malade, le pauvre garçon !» et il fut évident pour moi qu'il ne sut pas de qui je voulais lui parler; mais, quand j'ajoutai le geste à la parole, il comprit immédiatement et m'indiqua clairement par signes qu'il avait saisi ma pensée. Dans une autre circonstance, sa mère lui mit entre les mains une somme d'argent qu'il comprit très-bien être les gages destinés à l'un de ses domestiques. Il fut très-embarrassé pour porter cet argent, quoiqu'il eût bien saisi qu'il devait en être le porteur. Il se mit alors à dire avec une certaine hésitation : «C'est pour payer... le jardinier» (nommant ainsi un ancien domestique qu'il connaissait depuis son enfance), et un moment après, sans aucune hésitation, il porta cet argent ..... au cocher ! C'était là certainement un mélange bien étrange d'intelligence complète quant au caractère général de sa mission (qu'il pouvait induire facilement de la somme d'argent elle-même), avec une lacune complète relativement au nom de la personne qui ne pouvait lui être indiquée que par des mots, ce qui, je crois, est caractéristique d'un très-haut degré d'aphasie. Quelquefois cependant des mots qui ne peuvent pas être prononcés

spontanément sont clairement compris quand d'autres les prononcent. D'autres fois, au contraire, cela n'a pas lieu, et un mot qui serait familier à l'état normal, est saisi et répété machinalement par le malade, sans qu'il comprenne en rien ce qu'il signifie. Dans d'autres circonstances, les aphasiques ont un vocabulaire entièrement limité à un ou deux mots, comme *oui* et *non*, *oh oui!* ou bien à de simples interjections et exclamations, ou même à des combinaisons de syllabes inintelligibles, comme dans le cas de l'un des malades cités par M. Trousseau, qui, pendant des mois, ne répondait que *coucousisi* à tout ce qu'on lui disait et dans toutes les circonstances possibles. Cependant, dans des moments de très-grande irritation, ce même malade articulait encore le mot : *sacon*, *sacon*, qui était probablement une abréviation du juron : s. n. de D. !

Relativement à l'usage des jurons et des autres phrases composées d'interjections, il existe des faits très-curieux. Il est certain que des aphasiques, ne pouvant prononcer absolument aucun autre mot, peuvent de temps en temps laisser échapper un juron ou même plusieurs jurons, et sont même souvent mal jugés à cause de cette particularité. J'ai toujours conservé le pénible souvenir d'un jeune homme qui était venu chercher secours auprès de moi à l'infirmerie royale d'Édimbourg, il y a déjà bien longtemps, avant que le sujet traité dans ce travail eût attiré l'attention aussi fortement que dans ces dernières années. Il était tombé de haut dans la rue, avait été trouvé privé complétement de la parole et apporté à l'hôpital par la police. Je le trouvai exempt de fièvre, de toute sorte de douleur et de paralysie, mais il pouvait à peine parvenir à prononcer un seul mot et il ne pouvait communiquer sa pensée que par signes. En visitant un jour sa salle à une heure inaccoutumée, je m'aperçus qu'il était l'objet des railleries et des sarcasmes des autres malades, comme cela a lieu pour les idiots dans les villages de la part des enfants. J'appelai un des hommes que je connaissais et je lui demandai pourquoi on se moquait ainsi de lui, puisqu'il ne pouvait pas parler. «Sans doute, répondit cet homme, il ne parle pas, mais cela ne l'empêche pas de jurer constamment.» J'insistai auprès de cet homme pour lui faire comprendre qu'il devait empêcher ses camarades de le persécuter et qu'il était

réellement malade et infirme. A cette époque, je ne connaissais pas encore les particularités de l'observation des aphasiques relatives à l'action de jurer, mais l'événement prouva que ce pauvre garçon avait eu bien raison de venir à l'hôpital pour chercher un remède contre son mal, car il en sortit peu de jours après, probablement tourmenté par les railleries de ses camarades, et fut bientôt rapporté dans un état d'insensibilité complète, qui se termina par la mort en quelques heures. Son cerveau fut trouvé le siége d'un grand nombre de petits dépôts de nature cancéreuse.

Un des malades de M. Trousseau, le nommé Marcou, qui présentait cette particularité exceptionnelle d'une paralysie du côté gauche du corps, n'avait que deux mots à sa disposition. Lorsqu'on le voyait pour la première fois, il disait : *Ma foi!* et lorsqu'on le provoquait à parler il employait ce juron altéré : *Cré nom d'un cœur!* Avec ces deux expressions il répondait à toutes les questions, et l'on ne pouvait savoir de lui ni son nom, ni sa résidence, ni aucune des choses qui le concernaient. Mais lorsqu'on l'interrogeait, il lui arrivait souvent de répéter machinalement le dernier mot que l'on venait de prononcer soi-même. Il parut plus tard que ce malade avait la conscience complète de la fausse application qu'il faisait des mots. Il est en effet beaucoup d'aphasiques qui sont très-sensibles aux fautes de langage qu'ils commettent, quoique tout à fait incapables de les rectifier. Ainsi, un homme qui répondait *oui* indistinctement à tout ce qu'on lui disait, acquit peu à peu l'habitude de marquer par un geste lorsqu'il voulait réellement dire *oui*, ou bien au contraire lorsqu'il voulait dire *non*, mais il ne pouvait jamais prononcer le mot *non* et répétait toujours : *oui, oui, oui!*

Marcou, dont nous parlions tout à l'heure, était, lui aussi, incapable de prononcer spontanément d'autres mots que ceux que nous avons indiqués; mais, lorsqu'on nommait devant lui les objets qu'il avait sous les yeux, il était très-capable de distinguer si l'on donnait aux choses leur véritable nom.

Il n'arrive pas toujours cependant que le vrai sens des mots employés mal à propos par les malades soit apprécié par eux. Une dame dont l'histoire est également rapportée par M. Trousseau et qui ne donnait d'ailleurs aucun autre signe d'inconve-

nance ou d'imbécillité, accueillait avec tous les témoignages de la bienveillance et de la politesse les personnes qui venaient lui rendre visite, et en leur offrant un fauteuil, elle prononçait quelques mots grossiers qui, dans sa pensée, voulaient dire simplement : Prenez la peine de vous asseoir. Cette dame n'avait nullement la conscience des mots qu'elle venait d'employer et croyait s'être servie des formules ordinaires de la politesse.

Il est probable que la même absence de conscience des paroles prononcées existait dans un cas publié récemment par la *Gazette des hôpitaux*, dans lequel la malade n'avait qu'un seul mot à son usage, mais qui était précisément l'un des plus obscènes que possède la langue fançaise. Cette dame circulait partout en prononçant ce mot à tout propos, sans se rendre aucun compte de l'effet déplorable qu'elle causait autour d'elle. Il y a beaucoup de cas également dans lesquels des expressions ayant plus ou moins ce caractère d'interjection ou d'exclamation sont lancées subitement et comme par hasard par des aphasiques, et cela comme par une sorte de surprise. Ce qu'il y a de particulier dans l'explosion subite de ces exclamations, c'est qu'il est ensuite impossible aux malades de reproduire par un effort volontaire des mots comme ceux-ci : Oh ! oh ! mon cher ! cher ami, que Dieu vous bénisse ! etc., ainsi que l'ancien juron anglais *goddam !* qui avait autrefois un sens, mais qui est aujourd'hui usité habituellement sans qu'on y attache aucune signification ; il en est à peu près de même du juron français s. n. de D. ! Eh bien, ces mots sont, dans quelques circonstances, les seules expressions échappées à des aphasiques, avec un ou deux mots les plus simples de la langue, et ils semblent plutôt arrachés violemment par l'émotion, dirigée par d'anciennes habitudes intellectuelles, que produits par un effort volontaire quelconque.

Il en est de même du mot *merci*, sorti une fois de la bouche d'un des aphasiques de M. Trousseau au moment où il avait laissé tomber son mouchoir et où une dame le lui avait ramassé.

Il semblait que ce mot eût été déposé, par suite d'une ancienne habitude, dans quelque coin éloigné de l'organisation mentale, où il reposait en dehors de la portée de la volonté, mais prêt à reparaître de nouveau lorsqu'il serait appelé par l'asso-

ciation habituelle des idées. Dans tous les cas, il fut impossible à cet homme de reproduire ultérieurement ce mot par un effort de sa volonté; tout son vocabulaire se composait uniquement du mot *oui*, et ce mot lui-même était employé sous forme d'interjection; il ne pouvait pas le proférer lentement, quoiqu'il pût épeler chacune des lettres o, u, i, quand elles lui étaient prononcées par une autre personne. Il en était de même du malade qui répétait constamment *cousisi* et qui ne pouvait jamais arriver à dire séparément *coucou* ou *sisi;* sa capacité de perroquet était absolument réduite à ces syllabes *cousisi* dans leur ordre déterminé, comme le son d'un tuyau d'orgue quand ce tuyau a été une fois mis en place et que le mouvement est commencé. Le Dr Huglings Jackson, qui a observé de nombreux cas d'aphasie avec l'attention et la régularité d'un clinicien observateur et avec les instincts scientifiques d'un physiologiste, a fait d'excellentes remarques sur ce sujet du *langage par interjection*, que j'ai appelé *langage par explosion;* je vais en citer quelques-unes qui sont aussi brèves que pleines de justesse.

« L'action de jurer n'est pas, à proprement parler, une partie du langage; c'est une habitude qui s'est développée par suite du besoin d'ajouter la force des émotions à l'expression des idées. Cette forme du langage appartient à la même catégorie que l'élévation de la voix et la violence des gestes. La distinction que l'on doit établir entre ce mode d'expression de la pensée et le langage, considéré comme un acte intellectuel, peut être très-bien formulée par cette remarque que fit le Dr Johnson à un bouillant antagoniste : «Monsieur, vous vous bornez à élever la voix alors que vous auriez dû renforcer vos arguments.» Quoique les jurons diffèrent d'une simple intonation plus élevée de la voix, en ce sens qu'ils consistent dans des mots articulés, ils sont en général employés en parlant, non pour exprimer des idées, mais pour relever par la vigueur de l'expression ce qui manque à sa précision. Ils peuvent être considérés comme des phrases que l'émotion a fait jaillir de l'intelligence pour s'exprimer dans des termes plus définis qu'elle n'eût pu le faire par une plus grande violence d'intonation ou de gestes; car les jurons avaient autrefois un sens intellectuel; ils exprimaient des idées et étaient prononcés avec une intention déterminée et bien définie. Les

imprécations constituaient même autrefois un des éléments des cérémonies religieuses; mais aujourd'hui une imprécation dite avec intention est hors d'usage; elle a dégénéré en jurement sans signification, qui, comme la cadence et le geste, n'est qu'une sorte de commentaire des émotions ou des passions sur les propositions de l'intelligence. Les gens du peuple intercalent un juron, au milieu de leurs discours, comme un point d'exclamation, et ils donnent ainsi de la force à des expressions qui, autrement, ne frapperaient les auditeurs que comme un lieu commun. »

On peut se demander si le principe énoncé par le Dr Jackson, à propos des jurons, ne pourrait pas être poussé un peu plus loin. J'ai déjà fait remarquer que, chez tous les aphasiques que j'ai pu observer, les noms et surtout les noms des personnes et des choses, sont les parties du discours qui semblent les plus soustraites à la possibilité de l'expression. Ainsi, par exemple, un malade qui a encore à sa disposition une petite collection de phrases ou de locutions paraissant renfermer des idées plus difficiles à saisir et plus complexes que le fait de nommer un objet, sera néanmoins incapable de dire son propre nom ou celui d'une personne de sa connaissance, ou bien de demander l'objet le plus ordinaire d'un usage journalier.

Si je ne craignais de m'étendre trop longuement sur ce sujet, je pourrais citer un grand nombre d'exemples de ces petites phrases, telles que : Je ne pense pas; Je ne m'en soucie guère; Je ne veux pas; Ce n'est pas nécessaire; Peu importe, etc., phrases dont la construction grammaticale est bien plus complexe que celle d'un simple substantif, et qui cependant sont librement prononcées par des aphasiques, lesquels sont dans l'impossibilité absolue de trouver un substantif isolé, comme objet distinct, par le seul effet de leur volonté. Et ce qui rend ce fait plus étrange encore, c'est que ce même substantif peut quelquefois être trouvé par eux avec une facilité relative, ou surgir accidentellement par un procédé détourné, par exemple au milieu d'autres mots, tandis qu'il eût été absolument impossible au même malade de prononcer ce mot spontanément et isolément.

Ainsi, par exemple, la phrase *it's no matter*, que j'ai entendu employer par des aphasiques comme automatiquement, sans au-

cune conscience de la signification précise de chacun des mots qui la composent, tandis que le même malade n'aurait jamais pu retrouver et prononcer le mot *matter* séparément.

Je dois à mon collègue, le professeur Pagan, la communication du fait suivant, qui se rapporte à ce sujet, et qu'il a observé à l'infirmerie royale il y a environ dix-sept ans :

« Un jeune homme de 16 ans fut admis dans la salle de chirurgie de l'infirmerie avec des symptômes évidents de commotion cérébrale.

«Deux heures environ avant son admission, il était tombé sur la tête d'une très-grande hauteur, ayant fait un faux mouvement au milieu des cordages d'un navire sur lequel il se trouvait. Il resta dans un état d'insensibilité complète pendant quarante-huit heures environ après son entrée, et, après ce temps, il se mit à parler dans un langage qui ne put être compris par personne, jusqu'au moment où il fut visité par un de ses camarades de navire, qui nous apprit qu'il parlait *welsch* (le navire et l'homme lui-même étaient Welsch, c'est-à-dire du pays de Galles). Ce malade parlait constamment, et l'on nous dit que son langage n'était pas incohérent, mais consistait dans une simple narration du temps passé, qu'en un mot il était composé de souvenirs. Il resta dans cet état pendant deux ou trois jours, puis tout à coup il se mit à prononcer des mots évidemment anglais, mais chaque mot qu'il proférait était un juron ou une horrible imprécation. Pendant trois ou quatre jours encore, on peut dire qu'il *parlait welsch* et qu'il *jurait en anglais!* Lorsque, au contraire, la connaissance lui revint peu à peu, il cessa de parler welsch et de jurer en anglais, et quand enfin il fut tout tout à fait guéri, après une maladie d'environ vingt jours, il parlait seulement anglais et avait cessé de jurer. Dans ce cas, la chute n'avait produit aucune fracture du crâne et n'avait causé qu'une très-légère blessure externe. »

Malgré les très-grandes difficultés du sujet, l'explication qui me paraît rendre compte de la manière la plus satisfaisaate de toutes ces bizarreries du langage chez les aphasiques et de plusieurs autres encore, me semble être la suivante : les mots qui sont proférés le plus facilement par les aphasiques ne sont pas ceux qui sont provoqués par l'observation des faits exté-

rieurs ou par un effort de la volonté, mais ceux qui surgissent spontanément par suite de l'association interne des idées. Les mots ne sont pas en quelque sorte prononcés par ces malades volontairement, mais ils surgissent comme poussés, pour ainsi dire, par les vagues fluctuantes des émotions et des souvenirs.

On peut concevoir que ces émotions agissent sur les anciennes habitudes intellectuelles et sur les capacités latentes du cerveau de la même façon qu'un homme, ignorant complétement la musique ou ayant perdu momentanément la faculté musicale, pourrait laisser échapper des sons d'un tuyau d'orgue, sans avoir aucune conscience de la musique qu'il jouerait ni des combinaisons précises de mouvements qu'il mettrait en action. En d'autres termes, l'aphasique est capable de prononcer des mots, mais ceux-là seulement qui s'échappent de lui spontanément, attirés qu'ils sont par des séries d'associations d'idées dont il n'a que partiellement conscience au moment même. Il agit ainsi indirectement sur des modes d'expression de la pensée qu'il peut avoir appris à évoquer, en présence d'autres associations d'idées semblables, longtemps avant sa maladie, mais il est tout à fait incapable de choisir avec intention un terme approprié à sa pensée, au milieu de beaucoup d'autres qui ne le sont pas, et de l'appliquer, par un choix rationnel et libre, et par un effort correspondant et précis de sa volonté, à l'expression d'une idée bien déterminée et convenablement définie dans sa conscience intime. De là vient qu'il s'arrête brusquement, surtout en face des substantifs, qui sont à la fois les plus simples, les plus primitifs et les plus déterminés de tous les mots, tandis qu'il est comparativement habile à trouver des phrases, qui sont comme les esclaves mécaniques de l'habitude et les vagues expressions de la conscience interne ou d'anciennes associations d'idées; dans beaucoup de cas, enfin, il est tout à fait à l'aise pour proférer des jurons, qui sont les expressions ayant le sens le moins déterminé, ou même presque sans signification, empruntées à un ancien vocabulaire, et qui font explosion, au milieu de ses difficultés verbales, avec aussi peu de conscience de la part du malade, que lorsqu'un somnambule, au milieu de son profond sommeil, met le feu à un baril de poudre.

Sans être assuré que toutes les particularités du langage des

aphasiques puissent être expliquées à l'aide de ce criterium, je crois cependant qu'il peut aider beaucoup à faire comprendre les bizarreries les plus difficiles à saisir et les plus surprenantes de cette situation mentale; par exemple, l'incapacité absolue qu'éprouvent ces malades pour prononcer quelques phrases volontairement, tandis que ces mêmes phrases jaillissent rapidement et même à profusion sous l'influence d'une excitation mentale; la prononciation des phrases *en masse*, alors qu'ils sont hors d'état de les proférer en détail; enfin, la confusion, le déplacement ou l'impossibilité absolue d'expression, qui s'opposent à l'application d'un substantif ou d'un nom propre à son objet, tandis que ce substantif ou ce nom propre peuvent quelquefois être appelés, par un procédé détourné, au milieu d'une phrase qui n'est pas provoquée aussi directement par un effort volontaire.

(La suite à un prochain numéro.)

BLENNORRHAGIE; ACCIDENTS CONSÉCUTIFS : ARTHRITES; ADÉNITE SOUS-MAXILLAIRE.

Par le Dr FÉRÉOL, médecin des hôpitaux.

Une des questions les plus intéressantes de la pathologie vénérienne, et qui occupe aujourd'hui bon nombre de médecins, est la nature de la blennorrhagie. On tend à s'éloigner de l'opinion qui considérait cette affection comme une inflammation simple, un catarrhe plus ou moins aigu, mais toujours purement local et sans retentissement sur l'économie.

L'ophthalmie blennorrhagique, naguère encore regardée comme le résultat d'une contagion directe, est aujourd'hui pour beaucoup d'observateurs un phénomène constitutionnel, analogue, jusqu'à un certain point, aux manifestations secondaires de la syphilis. L'arthrite blennorrhagique offre ce caractère à un degré de probabilité qui touche à l'évidence. Enfin, certains autres accidents qu'on peut rapprocher de ceux-ci, tels que des adénites, certaines éruptions cutanées, etc., viennent former à la blennorrhagie une sorte de cortége, qui lui donne dans certains cas l'importance d'une maladie diathésique.

Sans arriver donc à l'identité que toute une école a voulu établir entre la syphilis et la blennorrhagie, la tendance actuelle semble être de reconnaître, à côté de la grande maladie syphilitique, une autre infection, une sorte de *lues gonorrhœa*, ayant aussi ses phénomènes primitifs et ses manifestations secondaires.

Cette théorie, déjà mise en avant par M. Pidoux, dans son opuscule lu à la Société d'hydrologie, en 1861 : « *Qu'est-ce que le rhumatisme?* (p. 22) et par M. A. Guérin, dans son livre des *Maladies des organes génitaux externes de la femme* (p. 327), semble tout à fait en harmonie avec le fait suivant, dont je dois les principaux détails à M. Lévêque, interne du service où je l'ai observé récemment.

Observation. — Le 5 août 1865, entre, au nº 11 de la salle Saint-Louis, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Boucher (de la Ville-Jossy), que je suppléais en ce moment, un jeune homme, A....., âgé de 18 ans, vigoureux, n'ayant jamais présenté aucune manifestation de scrofules ni aucun antécédent rhumatismal avéré, soit chez lui, soit chez ses ascendants; il est paveur de son état, et fortement bronzé par le soleil.

Il entre à l'hôpital pour une arthrite du poignet gauche, qui remonte environ à un mois. Le gonflement est considérable et s'étend à presque tout l'avant-bras; la rougeur est vive, œdémato-phlegmoneuse; les doigts sont tuméfiés, un peu en fuseau; les mouvements communiqués sont très-douleureux; il y a un épanchement évident à l'intérieur de l'articulation radio-carpienne, et un léger mouvement fébrile. Il n'y a pas d'autre articulation envahie; aucun signe d'affection cardiaque.

On trouve à la verge un suintement blanchâtre assez épais, et le malade avoue qu'il a la chaude-pisse depuis six mois.

Voici comment les deux affections se sont développées :

La blennorrhagie, vive au début, traitée par le copahu et le cubèbe, a diminué au bout de deux à trois semaines, sans complication d'orchite; elle n'a jamais cessé complétement; pendant cinq mois, le malade a continué son dur métier de paveur.

Il y a un mois, sans cause appréciable, il a senti des douleurs lancinantes dans le poignet gauche, et a dû interrompre son travail deux jours, pendant lesquels il a entouré la partie doulou-

reuse avec des compresses d'eau vulnéraire. L'écoulement, très-atténué depuis longtemps, ne subit aucune diminution à ce moment. Se trouvant très-soulagé, le malade reprit son travail; mais, quatre jours après, les douleurs reparurent plus vives et s'accompagnèrent d'un gonflement qui n'a plus disparu, et depuis lors tout travail a été impossible; mais le malade ne s'est pas alité. Il attribue d'ailleurs cette recrudescence des accidents articulaires à une fatigue inusitée : il aurait eu à manier, pendant ces quatre jours, des pavés qui, au lieu de 40 livres, poids ordinaire, en auraient pesé 70 ou 80.

Je prescrivis à l'intérieur les balsamiques; sur l'avant-bras et au poignet, des cataplasmes, et la position élevée de la main.

Le gonflement œdémato-phlegmoneux disparut promptement, ainsi que la fièvre; l'épanchement articulaire fut combattu par un vésicatoire volant et la compression.

Au bout de quinze jours, l'épanchement était résorbé; mais les ligaments avaient été relâchés; l'extrémité inférieure du radius faisait saillie au-dessus des os du carpe; je dus faire réduire et maintenir la main dans sa position normale à l'aide d'une palette.

Le malade se levait, mangeait; le poignet commençait à se raffermir, les doigts à se mouvoir; le suintement uréthral avait disparu complétement.

Le 25 août, A..... reste au lit et se plaint d'une grosseur douloureuse située au-dessous de l'angle de la mâchoire à droite; il en souffre, dit-il, depuis trois jours, mais il y a bien quinze jours ou trois semaines qu'il sentait en ce point une petite boule grosse comme une noisette roulant sous le doigt, indolente, et qu'il pouvait prendre entre le pouce et l'index. Ce matin il a un peu de difficulté à avaler et un très-léger mouvement fébrile. Il ne souffre pas des dents, et je ne trouve de ce côté aucune trace de carie dentaire.

Les trois jours suivants, le gonflement augmente de manière à prendre un caractère sérieux. Toute la région sous-maxillaire est devenue le centre d'une tuméfaction œdémato-phlegmoneuse énorme, qui remonte sur la joue jusqu'à l'œil, et descend sur le cou jusqu'à la clavicule; il y a rougeur vive, dureté considérable, sans fluctuation, et douleur exquise. La déglutition est très-gênée, la respiration libre; il y a un crachottement con-

tinuel; l'écartement des mâchoires est extrêmement limité, et l'exploration du pharynx impossible; la respiration est facile, mais le timbre de la voix est très-altéré; les paupières de l'œil droit sont un peu œdématiées.

Le 29 août, les symptômes s'aggravent encore, la respiration est un peu bruyante; je crains qu'il se forme un œdème des replis épiglottiques. M. Desprez, qui remplace en ce moment M. Broca, est appelé, et bien qu'il trouve à la tumeur une dureté lardacée, presque ligneuse, sans bosselures ni fluctuation, il fait au centre une ponction profonde, dans la direction de la glande sous-maxillaire. Il introduit ensuite dans l'incision une sonde cannelée, et cherche en vain, à une profondeur de 5 ou 6 centimètres, le foyer purulent dont on soupçonne l'existence; il ne sort par la plaie qu'un sang très-fluide, d'un rouge pâle, et qui paraît mêlé à de la sérosité.

Néanmoins l'opération est suivie d'une sensation de soulagement.

On panse avec des cataplasmes comme les jours précédents, et on introduit entre les lèvres de la plaie quelques brins de charpie.

Les jours suivants, la tuméfaction diminue, sans que l'on constate l'issue par la plaie d'un pus franchement phlegmoneux; matin et soir, on ne trouve sur le cataplasme qu'un peu de sérosité louche. La fièvre tombe; le sommeil, qui avait manqué absolument depuis quatre jours, revient.

Le 2 septembre, le malade commence à manger des potages et du hachis; il se lève; la tuméfaction a presque disparu.

Le 5, la petite incision est devenue un pertuis très-fin, qui, à la pression, donne une goutte de sérosité rousse.

Le 7, légère réapparition de l'écoulement uréthral, accompagnée d'un mouvement fluxionnaire modéré sur l'articulation phalango-phalanginienne de l'index droit. Ces derniers accidents ne durent que deux jours, et le malade sort complétement guéri vers le milieu du mois de septembre.

Remarques. Quels étaient le siége, la nature et la cause de ce gonflement œdémato-phlegmoneux si considérable de la région sous-maxillaire?

Ce n'était pas un abcès dentaire. Le siége de la lésion, son volume, sa dureté spéciale, sa terminaison, écartent cette idée. D'ailleurs le malade n'avait pas de dents cariées, et il n'a pas craché de pus.

Ce n'était pas non plus un phlegmon ordinaire. Cette dureté lardacée et presque ligneuse n'est pas celle du phlegmon; et lorsqu'un phlegmon arrive aux dimensions qu'occupait ici la lésion, il y a toujours suppuration, qu'elle soit diffuse ou collectée.

Si on peut rapprocher cette singulière manifestation morbide de quelque affection mieux connue, ce serait plutôt de certaines parotides. Cependant la glande parotide elle-même était étrangère à ce gonflement considérable, ainsi qu'il était facile de s'en assurer. Il est probable, d'après les renseignements fournis par le malade, que le siége primitif de la fluxion a été soit un ganglion voisin de la glande sous-maxillaire, soit peut-être cette glande même.

Quant à se rendre compte du comment et du pourquoi de cette fluxion, il y faut renoncer; mais elle n'est pas plus surprenante en ce point que sur la conjonctive, ou sur une jointure, et je la crois, dans tous les cas, attribuable à la blennorrhagie.

J'ai cherché quelque observation qui pût être rapprochée de ce fait intéressant; je n'en ai rencontré aucune. Mon excellent collègue et ami M. le Dr A. Fournier m'a dit avoir vu un cas analogue dans sa clientèle. La ponction, faite par M. Ricord, ne donna issue qu'à du sang et de la sérosité.

En pareil cas, du reste, l'incision me semble fort utile, bien qu'il n'y ait pas de pus collecté. Chez notre malade, en particulier, elle était urgente, et elle a été fort efficace, soit qu'elle ait détruit la tension extrême des tissus, soit qu'elle ait donné issue à la sérosité emprisonnée dans les mailles du tissu fibreux.

Mais, en dehors de ce côté pratique, la question a un côté théorique fort intéressant et qui mérite toute l'attention des observateurs.

REVUE CRITIQUE.

EXPOSÉ DE QUELQUES RECHERCHES RÉCENTES DE PHARMACIE PRATIQUE,

Par le Dr MÉHU, pharmacien en chef de l'hôpital Necker.

Les rocherches do pharmacologie pratique sont si mal accueillies do notro temps que la plupart des journaux consacrés à la pharmacie, soit on France, soit à l'étranger, appartiennent à la science et s'occupont à peino de la préparation dos médicaments.

Les médecins, après avoir protesté contre les tendances actuelles de la pharmacie, n'ont guèro encouragé les recherches modestes destinées à faciliter la tâche de la thérapeutique ; nous n'espérons pas remonter le courant des idées régnantes, et cependant, en résumant los quelques travaux consignés dans cette revue, nous avons cru devoir nous renfermer dans le cercle étroit de la pharmacie proprement dite. On y trouvera peu de nouveautés, parce que le zèle fait défaut et manque d'imitation, nous souhaitons seulement qu'on y rencontre des applications utiles.

La pepsine officinale. — La Société de pharmacie de Paris, voulant s'assurer d'un procédé certain do préparation d'une bonne pepsine, s'est livrée à une série d'études dont nous ne reproduirons que les points principaux et les plus intéressants au point do vue qui nous occupe.

Voici le procédé suivi par la commission pour ohtenir la popsine dont elle a fait usage dans ses expériences : Cinq cents caillettes de moutons ont été vidées au moment même de la mort des animaux et immédiatement lavées ; la muqueuse a été rudoment frottée avec uno brosse de chiendent : cette opération a fourni une pulpe d'environ 10 litres.

Cetto pulpe, délayée dans 20 litres d'eau, y est laissée en macération pendant doux heures, puis jetée sur une toile grossière ; le liquido qui s'est écoulé a été additionné do 750 grammos d'acétate neutre de plomb préalablement dissous dans l'oau. Il se forme un précipité blanc, volumineux, qui renferme le principe pepsiquo combiné à l'oxyde de plomb, dos sols et des matières étrangères. Co précipité est d'abord lavé à l'oau claire, puis il ost décomposé par l'hydrogèno sulfuré en excès ; on séparo alors lo principe popsiquo isolé et dissous du sulfuro de plomb insolublo par simplo filtration et lavagos

du précipité. Le liquide est concentré à une température qui ne dépasse pas 45° jusqu'à dessiccation parfaite. Ces cinq cents moutons n'ont donné que 125 grammes de pepsine, qu'avec la commission nous désignerons désormais sous le nom de *pepsine officinale*, afin qu'il soit bien entendu que ce n'est pas un principe chimique rigoureusement pur.

Ce produit a l'aspect d'une pâte ferme, d'une couleur ambrée ; il est odorant, mais son odeur n'est point repoussante, en tout cas nullement putride, et il se dissout presque complétement dans l'eau, puisqu'il ne donne que 1,14 pour 100 de résidu insoluble dans ce liquide. Il se conserve parfaitement en vase clos.

Les expériences chimiques nombreuses auxquelles s'est livrée la commission, et principalement son savant rapporteur M. Guibourt, ont démontré que cette pepsine était acide, qu'elle pouvait saturer 12 grammes environ de carbonate de soude anhydre par 100 grammes, et qu'elle contenait 6 pour 100 de son poids de phosphate de chaux. Les acides phosphorique, chlorhydrique ont été dosés ; l'acide lactique ne l'a pas été.

L'alcool, le tannin précipitent la pepsine officinale, tandis que l'acide azotique et le bichlorure de mercure ne donnent aucun précipité dans ses dissolutions.

Les bonnes pepsines du commerce saturent de 11 à 16 centigrammes de carbonate de soude sec par gramme. Des expériences multipliées ont conduit M. Guibourt à fixer le degré d'acidité de manière que chaque gramme de pepsine livrée à la consommation pût saturer 19 centigrammes de carbonate de soude anhydre. Ce degré d'acidité lui a semblé le plus favorable à l'action de la pepsine, tout en reconnaissant qu'il peut se présenter des cas nombreux où le médecin soit amené à faire usage d'une pepsine plus ou moins acide. Aussi propose-t-il de donner le nom de *pepsine neutre* à celle qui n'a reçu aucune addition d'acide et de laisser le nom de *pepsine officinale* à celle qui a été acidifiée. Mieux vaudrait ajouter l'acide au moment même de faire usage de la pepsine: on pourrait alors se servir d'acide lactique ou d'acide chlorhydrique, qui sont bien préférables à l'acide tartrique adopté par la Société.

Pour donner à la pepsine commerciale une valeur physiologique constante, on a depuis longtemps imaginé de l'unir à une certaine quantité d'acide et d'amidon, de manière que, sous le poids de 1 gramme, elle pût digérer 6 grammes de fibrine préparée ainsi que nous le dirons plus bas. L'acide total renfermé dans 1 gramme de pepsine amylacée doit saturer 19 centigrammes de carbonate de soude anhydre pour produire le maximum d'effet. L'amidon sec n'a pas d'action chimique sur la pepsine.

C'est l'acide tartrique qui a été employé pour compléter le degré d'acidité de la pepsine officinale, quoique cet acide soit moins actif que l'acide chlorhydrique et que l'acide phosphorique : il est solide,

facile à doser, il n'agit ni sur la pepsine ni sur l'amidon ; c'est ce qui l'a fait préférer à tous les autres acides.

L'addition d'un acide à la pepsine pourrait faire attribuer à l'acide l'action dissolvante qu'elle exerce sur la fibrine, mais nous allons bientôt démontrer qu'il est très-facile de distinguer l'action que les acides exercent sur la fibrine de celle que produit la pepsine.

Les chimistes sont loin d'être d'accord sur l'action que les acides exercent sur les matières albuminoïdes et en particulier sur la fibrine. Cette diversité de résultats tient aux qualités propres de la fibrine, suivant qu'elle provient de tel ou tel animal, de telle ou telle région du système circulatoire. La quantité d'acide vrai que renferme le liquide, la température à laquelle on a opéré, le temps qu'a duré l'expérience modifient profondément les résultats ; aussi faut-il bien se garder de les généraliser et d'appliquer à la fibrine des muscles, sans vérification préalable, des résultats obtenus avec la fibrine du sang, et encore moins les étendre à l'albumine et à la caséine.

Ce qu'il importe de noter ici, c'est que l'acide chlorhydrique et les acides en général, ajoutés à l'eau dans la proportion d'une à deux parties pour mille, donnent un liquide qui gonfle considérablement la fibrine, en dissout une petite quantité, et la liqueur filtrée est précipitable par l'acide azotique. Au contraire, quand on fait réagir du suc gastrique ou de la bonne pepsine sur la fibrine, l'acide azotique à froid ne donne aucun précipité dans la solution qui en résulte : les acides dilués n'opèrent qu'une solution partielle de la fibrine, la pepsine au contraire la transforme complétement.

Nous devons dire un mot sur la préparation de la fibrine telle qu'elle a été employée pour comparer les diverses pepsines du commerce à la pepsine officinale obtenue par la Société de pharmacie. On prend de la fibrine de bœuf, de mouton ou de porc, obtenue par le battage ; on la lave à grande eau, puis on la laisse séjourner pendant quelques heures dans de l'eau contenant 1 millième de son poids d'acide chlorhydrique ; elle prend alors l'aspect d'une gelée volumineuse, demi-transparente, qui facilite un lavage plus exact, après quoi on remplace l'eau par une solution saturée de sel marin qui contracte la fibrine; on continue les lavages à l'eau salée, et l'on conserve la fibrine dans un flacon rempli d'une solution saturée de sel marin. Malgré ces précautions, la fibrine s'altère à la longue, dégage des gaz, de l'hydrogène en particulier, et forme de l'acide butyrique (Wurtz). C'est donc un réactif qu'il ne faut pas essayer de conserver trop longtemps. Pour s'en servir, on lave cette fibrine salée à grande eau, on l'exprime entre les mains, on la presse dans un linge sec jusqu'à ce qu'elle cesse de le mouiller ; 100 parties de fibrine humide représentent 24 parties de fibrine desséchée à 100°, c'est-à-dire un peu moins que le quart de son poids.

Pour essayer la pepsine, voici la marche à suivre : 1° On constate

son acidité réelle; 2° on met 1 gramme de cette pepsine dans 25 grammes d'eau; 3° on ajoute quantité suffisante d'acide chlorhydrique pour compléter avec l'acide primitif de cette pepsine une acidité telle qu'elle sature 19 centigrammes de carbonate de soude anhydre; 4° on agite plusieurs fois le mélange; 5° on ajoute 6 grammes de fibrine humide; 6° on porte à l'étuve maintenue pendant douze heures à une température fixe de +40° à 45° centigrades; 7° on agite une fois vivement à chacune des trois premières heures, puis une fois pour chaque autre période de trois heures; 8° ce temps écoulé, on examine l'état de la fibrine; 9° on filtre la liqueur en entier: *dix gouttes d'acide azotique à froid n'y doivent produire aucun précipité.*

Ainsi que nous l'avons dit, on est convenu de donner à la pepsine médicinale une valeur telle qu'elle puisse dissoudre 6 grammes de fibrine par gramme. Il est facile, en l'unissant à un corps sans action sur elle, comme l'amidon, d'atténuer son pouvoir de manière à le réduire à cette valeur constante.

Maintenant voici les résultats fournis par la pepsine officinale obtenue dans l'opération que nous avons décrite au commencement de cette notice.

Sans addition d'acide, cette pepsine ne dissout qu'incomplètement dix parties de fibrine humide, tandis que l'addition de l'acide lactique lui permet d'en dissoudre quarante fois son poids, mais le liquide qui en résulte est précipitable par l'acide azotique. Or, il résulte des expériences que M. Corvisart a faites avec le suc gastrique et même avec la pepsine préparée dans d'excellentes conditions que le produit de la digestion de la fibrine ne doit pas se coaguler par la chaleur ni être précipité par l'acide azotique.

Ainsi, la pepsine obtenue par la Société de pharmacie et qu'elle présente comme un excellent type normal est un produit médiocre, bien loin des qualités que réclament les physiologistes, bien loin surtout de la puissance d'action que M. Payen a assignée à la *gastérase* ou pepsine obtenue dans ses expériences.

La Société de pharmacie n'a préparé qu'une seule fois de la pepsine; son produit est de médiocre qualité; le faible rendement (un quart de gramme par mouton) n'est pas encourageant, et bien que ce produit ne satisfasse pas aux exigences de la physiologie, la commission s'est hâtée, bien à tort, selon nous, de le proposer comme un modèle, comme le type normal auquel toute pepsine commerciale devrait être conforme. Les nombreuses expériences auxquelles elle s'est livrée pour comparer sa pepsine officinale aux différents échantillons du commerce, démontrent que ce qu'il fallait rechercher c'est un bon procédé de fabrication. Il faudrait soigneusement reconnaître quel est l'animal le plus apte à donner un bon produit, dans quelles conditions la pepsine est obtenue en plus grande abondance, et, au lieu d'opérer sur des animaux exténués par la faim et par la fatigue,

agir sur des animaux abattus en pleine digestion. En opérant sur le mouton, animal essentiellement herbivore, est-on bien en droit d'avoir un produit vraiment actif et abondant? La pepsine obtenue par la Société de pharmacie est loin de fournir une réponse affirmative.

Nos remarques nous semblent d'autant plus fondées que plus d'une des pepsines du commerce essayées par la commission s'est trouvée supérieure à celle qu'elle avait préparée elle-même ; le produit de la digestion de la fibrine n'était pas précipité par l'acide azotique à froid (1). Elle aurait mieux servi la science en multipliant ses expériences qu'en généralisant un fait particulier, qui est loin de pouvoir servir de modèle, même industriellement, et tout aussi inutile à l'avancement de la science.

D'ailleurs, ce ne sont point des expériences chimiques seules qui peuvent décider de la valeur physiologique d'un produit, à moins qu'elles ne servent à doser rigoureusement la quantité de principe actif pur qu'il renferme. Avant la découverte de la quinine, on concluait fréquemment, et bien à tort, de la valeur d'un quinquina par la quantité de tannin que l'expérience y faisait constater. Il y a loin pourtant de l'effet produit par les matières analogues au tannin que renferme le quinquina à celui que produit la quinine, et la quantité de quinine n'est pas nécessairement proportionnelle à celle de la matière tannante : bien que la raison se refusât à une pareille conclusion, on l'imposait comme une vérité démontrée.

Les matières protéiques ne diffèrent pas sensiblement par leur composition centésimale, et pourtant combien sont nombreuses les matières rangées dans ce groupe, combien sont plus nombreuses encore les transformations qu'elles subissent sans que cette composition soit notablement altérée ! L'action que la pepsine exerce chimiquement et physiologiquement sur chacune d'elles est loin d'être bien connue : cette étude intéresserait autant le médecin que le physiologiste ; elle conduirait peut-être à de meilleurs procédés d'extraction, à obtenir un principe pur au lieu de préparations infidèles et souvent de nul effet, et à des moyens rigoureusement exacts d'en vérifier la pureté.

L'emploi de la fibrine, pour apprécier la valeur réelle de la pepsine, n'a pas paru un choix des plus parfaits à tous ceux qui se sont occupés de cette question ; il y a loin d'un produit qui a subi des préparations chimiques aussi multipliées à la fibrine normale du sang : aussi l'albumine coagulée et le lait ont été substitués à la fibrine dans quelques essais.

---

(1) Ne sait-on pas déjà que le suc gastrique du chien varie dans son acidité et dans sa force digestive suivant l'état de santé de l'animal, l'heure de sa digestion, la nature des aliments ou les substances excitantes ingérées ? C'est vers la deuxième ou la troisième heure après l'ingestion d'aliments presque réfractaires, comme les ligaments cervicaux du bœuf, que ce suc présente son maximum de puissance.

Les expériences de M. Guibourt l'ont conduit à reconnaître que toute pepsine active coagule le lait ; mais ce n'est pas là un caractère qui la fasse regarder comme de bonne qualité, puisque l'acide lactique, les acides qui accompagnent normalement la pepsine, jouissent également de la faculté de coaguler le lait. D'autre part, telle pepsine qui coagule bien le lait est loin d'avoir une action égale sur la fibrine, tandis que tel autre échantillon do pepsine ne coagulera pas facilement le lait tout en agissant avec énergie sur la fibrine.

Le blanc d'œuf coagulé n'a pas non plus donné des résultats qui permissent de le substituer à la fibrine ; il n'est qu'en partie dissout par la pepsino; peut-être que le défaut de division de cette matière est le seul obstacle à l'action du réactif : il est loin de présenter au liquide la surface d'action que peut offrir le poids correspondant de fibrine préparée.

Nous n'avons donné qu'un seul procédé de préparation de la pepsine, c'est celui qui donne les meilleurs produits du commerce, et qui, sauf quelques modifications, est le plus généralement suivi. MM. Vogel, Simon (de Berlin), Erba (de Milan), Brucke, Hagero, ont publié aussi quelques procédés d'extraction. Nous ne rapporterons que celui de M. Hagero, qui donne une pepsine connue dans le commerce sous le nom de *pepsine allemande*. Voici en quoi il consiste :

Lavez à l'eau froide, puis raclez avec un couteau en os la membrane muqueuso d'estomacs récents do porcs ou les quatre estomacs des ruminants ; rassemblez la mucosité et exprimez-la à travers une toile ; placez la mucosité sur des assiettes plates et desséchez-la très-promptement dans une étuve ventilée dont la température no dépasse pas 40°. Ce produit, d'un jaune fauve, se conserve dans des flacons bien bouchés.

C'est un abus de langage de donner à un pareil produit le nom de *pepsine*, qui ne doit appartenir qu'à un principe défini, aussi constant dans ses effets physiologiques que dans ses qualités physiques et chimiques, et non à un extrait plus ou moins variable dans sa composition. Malgré l'action constatée de cette préparation, nous sommes assez disposé à la reléguer à côté de l'*album græcum* dans la pharmacopée stercorale des anciens. Peu de malades consentiraient en France à faire usage d'un tel médicamont à cause de son odeur repoussante, et encore plus à cause de son origine.

Suivant M. Bosson (de Lyon), la pepsine perdrait la plus grande partie de son efficacité quand on la soumet à la dessiccation. Se fondant sur ce qu'en moyenne chaque caillette de veau fournit environ 45 centigrammes de pepsine, il prend le produit popsique de 50 caillettes de veau, arrête l'évaporation quand il ne reste plus que 2k,300 de liquide, puis il y ajoute :

Acide lactique.	11	grammes.
Alcoolature d'écorces d'oranges. . . .	100	
Extrait hydroalcoolique de curaçao.	100	

La liqueur est filtrée ot l'on y fait ensuite dissoudre 4k,500 de sucre blanc. Ce sirop renfermerait, d'après son auteur, 15 centigrammes de pepsine pure acidifiée par chaque 30 grammes et il conserverait son efficacité pendant plusieurs années; il représenterait 1 gramme de pepsine Boudault sous le poids de 10 grammes.

En résumé, la pepsine actuelle des pharmacies n'est pas un principe défini, c'est un extrait altérable, très-coûteux, variable dans sa composition, dont on n'a pas encore suffisamment étudié la préparation ni déterminé les qualités dans son état de pureté absolue. Sa valeur réelle n'est pas constante, même en ne variant point le procédé d'extraction; elle change avec l'espèce de l'animal, avec son état général, etc., et les moyens d'en apprécier la valeur n'ont pas toute la rigueur désirable. En conséquence, le médecin fera bien de se défier de ce produit pour s'épargner des déceptions, et le pharmacien pour éviter des procès.

Succédané du lait. — Le lait renferme de la caséine qui sert à la formation du sang, du beurre et du sucre qui concourent principalement à la calorification, enfin de l'eau et des sels.

Le lait de femme faisant souvent défaut, M. J. Liebig s'est appliqué à le reproduire le plus exactement possible en remplaçant chacun des éléments qui constituent le lait naturel par son équivalent alimentaire.

M. Haydlen a reconnu que le lait d'une femme bien portante renferme :

Caséine.	3,1
Sucre de lait.	4,3
Beurre.	3,1

En admettant que 10 parties de beurre produisent dans l'organisme la même quantité de chaleur que 24 parties d'amidon, et que 18 parties de sucre de lait en fournissent autant que 16 parties d'amidon, M. Liebig conclut qu'il y a dans :

	Principes constitutifs du sang.	Principes calorifiques.
Le lait de femme.	1	3,8
— de vache.	1	3
— — écrémé. . .	1	2,5
La farine de blé.	1	5

En conséquence, il fait un mélange de farine et de lait, de manière que les deux principes nutritifs s'y trouvent dans les mêmes proportions que dans le lait de femme (1 à 3,8). Mais un pareil aliment ne serait pas aussi facile à assimiler que le lait naturel, d'autant plus que la farine de blé renferme beaucoup moins d'alcali et qu'elle a besoin de faire agir l'organisme pour changer son amidon en sucre.

C'est pour parer à ces inconvénients que M. Liebig ajoute de la farine de malt ou de l'orge germée et une certaine dose d'alcali.

Le lait de vache renferme en moyenne :

Caséine........	4
Sucre de lait.....	4,5
Beurre.........	2,5

Il faut donc prendre :

	Principes constitutifs du sang.	Principes calorifiques.
10 parties de lait de vache qui renferment.	0,40	1
1 partie de farine de blé............	0,14	0,74
1 partie de farine de malt...........	0,07	0,58
	0,61	2,32,

c'est-à-dire les éléments principaux dans le rapport de 1 à 3,8.

Voici la formule pratique de l'illustre chimiste :

15 grammes de farine de blé.
15 — — de malt.
30 — d'eau.
150 — de lait écrémé.
3 — de solution alcaline.

La solution alcaline contient une partie de carbonate neutre de potasse pour 8 parties d'eau, ou 2 parties de bicarbonate de potasse pour 11 parties d'eau.

On chauffe le mélange en remuant continuellement jusqu'à ce qu'il commence à épaissir. On enlève alors le vase du feu sans cesser d'agiter pour laisser réagir le malt. Au bout de cinq minutes, on porte à l'ébullition, enfin on filtre à travers un tamis.

La farine de malt se trouve chez tous les brasseurs.

Cette bouillie constitue un aliment sain auquel les enfants s'habituent bien et qui paraît avoir un grand succès en Angleterre et en Allemagne.

Administration de l'argent a l'intérieur. — Des inconvénients nombreux sont attachés à l'administration de l'azotate d'argent sous la forme de pilules. La gomme, les extraits, les matières sucrées, la mie de pain, qu'on est dans l'habitude de prendre comme excipients, contribuent à la décomposition rapide du sel d'argent : les pilules durcissent, noircissent, le sel d'argent passe en partie à l'état de chlorure, en partie à l'état d'argent métallique, et c'est à peine si au bout de quelques jours une faible partie de l'argent reste à l'état soluble.

A la mie de pain, on a substitué la poudre d'iris, l'amidon, de manière à rendre la conservation du médicament plus parfaite. Plus

tard, M. A. Véo employa comme excipient la silice précipitée, avec l'azotate de potasse et la gomme adragant. Mais ces pilules durcissent rapidement, et peuvent cheminer tout le long du tube digestif sans produire d'effet utile.

Les Allemands ont l'habitude d'employer comme excipient une marne blanche desséchée qu'un peu d'eau rend malléable et très-propre à constituer une masse pilulaire. Le kaolin, la terre de pipe, peuvent rendre le même service. Notons encore que l'on ne doit, ni dans ce cas, ni dans les précédents, faire usage d'un pilulier en fer ou en cuivre, à cause de la décomposition inévitable qui s'ensuivrait, quelque habile que soit l'opérateur : un pilulier argenté ferait disparaître cette difficulté.

Le contact du sel d'argent soluble avec les liquides sécrétés par l'organisme, la salive, le suc gastrique, le fait passer à l'état de chlorure insoluble; c'est pourquoi bien des médecins ont eu recours à l'emploi direct du chlorure d'argent.

Lassaigne a observé que le précipité donné par l'azotate d'argent dans l'albumine se redissout dans un excès d'albumine, et que les chlorures alcalins, loin d'empêcher cette redissolution, semblent au contraire la favoriser. M. Delioux a cherché à tirer parti de cette observation pour administrer le sel d'argent à l'état de solution. Voici sa formule pour un demi-lavement :

Blanc d'œuf. . . . . N° 1

à dissoudre dans

Eau distillée. . . . . 250 grammes.

D'autre part, on prend :

Azotate d'argent.	10, 20, 30 centigr.
Chlorure de sodium. . . .	10, 20, 30 —

Chacun de ces sels est disssous dans une très-petite quantité d'eau ; on verse l'azotate d'argent dans l'eau albumineuse : il se forme un précipité floconneux ; on ajoute la solution de chlorure de sodium et l'on agite vivement avec une baguette de verre : le précipité se redissout complétement.

Cette solution finit par s'altérer, même à l'abri de la lumière, mais elle ne se détruit que faiblement au contact des instruments destinés à l'injecter dans le rectum : aussi n'est-il pas besoin d'avoir recours à un appareil en verre ou en métal argenté.

Le bromure de potassium peut remplacer le chlorure de sodium : la liqueur paraît moins altérable à la lumière. L'iodure de potassium donne au contraire un précipité dans la solution albumineuse, qu'un excès de celle-ci ne peut redissoudre.

Pour l'usage interne, M. Déniau a formulé les solutions suivantes destinées à être prises par cuillerées à bouche. Dans les deux pre-

mières, il y a 1 centigramme d'azotate d'argent par 20 et 15 centimètres cubes.

	Azotate d'argent.	
	1 centigr. par 20 cent. c.	1 centigr. par 15 cent. c.
Blanc d'œuf	N° 1	N° 1
Azotate d'argent cristallisé	0gr,50	0gr,65
Bromure de potassium	1 ,25	1 ,60
Sirop de sucre	120 ,00	120 ,00
Hydrolat de menthe	100 ,00	100 ,00
Eau distillée	780 ,00	780 ,00

Le blanc d'œuf battu avec une partie de l'eau distillée est passé à travers un linge fin ; on ajoute le sel d'argent dissous, puis le bromure de potassium aussi dissous dans l'eau distillée ; on agite avec une baguette de verre, puis on ajoute les autres substances.

	Argent.	
	1 centigr. par 20 cent. c.	1 centigr. par 15 cent. c.
Blanc d'œuf	N° 1	N° 1
Azotate d'argent cristallisé	0gr,80	1gr,00
Bromure de potassium	2 ,00	2 ,50
Sirop de sucre	120 ,00	100 ,00
Hydrolat de menthe	100 ,00	100 ,00
Eau distillée	780 ,00	780 ,00

Opérez comme précédemment.

Ce mode d'administration ne donne ni colique ni trouble digestif; l'argent peut être administré à une dose bien plus élevée qu'on ne le fait ordinairement sans qu'il manifeste de signes d'intolérance (*Journal de pharmacie et de chimie*, 1865).

La glycérine reçoit chaque jour de nouvelles applications ; n'étant pas volatile et d'ailleurs assez avide d'eau, elle prévient la dessiccation des produits (masses pilulaires, emplâtres) auxquels on l'unit en même temps qu'elle leur donne de la souplesse. Dans quelques cas, c'est comme dissolvant qu'on l'emploie, ou bien on met à profit ses propriétés antiputrides pour l'appliquer à la conservation des principes aromatiques des végétaux.

La *pâte de Canquoin*, composée de chlorure de zinc et de farine de froment, a subi de nombreuses modifications dans sa formule suivant les usages spéciaux auxquels elle était destinée. Elle devient cassante avec le temps, surtout, comme il arrive fréquemment, si le chlorure de zinc n'est pas exempt d'oxychlorure. En remplaçant l'eau nécessaire à la dissolution du chlorure par de la glycérine, la pâte est malléable pendant un temps très-long. Voici les proportions à suivre :

Chlorure de zinc	0
Farine de froment	20
Glycérine	4

Sparadrap à la gomme et à la glycérine. — On obtient un sparadrap souple, inodore, bien adhésif, au moyen de la gomme et de la glycérine. Les proportions employées par M. Desnoix sont celles-ci :

Gomme arabique.	500 gr.
Eau distillée.	1,000
Glycérine.	80 à 90 gr.

suivant que la saison est humide ou sèche. On étend cinq ou six couches successives de ce liquide sur du calicot, et quand on veut faire adhérer solidement ce sparadrap on l'humecte légèrement au moment de l'appliquer.

Hyposulfite de chaux. — En Angleterre, on emploie contre la phthisie l'hyposulfite de chaux, que M. Polli propose d'obtenir par le procédé suivant :

Fleurs de soufre.	10
Chaux vive. . . .	5
Eau.	60

On fait bouillir; il se produit un mélange de sulfure de calcium et d'hyposulfite dans lequel on dirige un courant d'acide sulfureux. Quand le liquide est devenu neutre et incolore, on l'évapore à une température qui n'excède pas 60° et on laisse cristalliser.

Sous le nom de *goutte noire anglaise*, *black drod*, *goutte de Lancastre*, *goutte des quakers*, on connaît une préparation d'opium dont la composition varie tellement dans les différents formulaires que le rapport de l'opium à la masse du produit est tantôt de 1 à 2, tantôt de 1 à 8. M. Mayet, pharmacien de Paris, a tracé l'histoire des différentes formules publiées jusqu'à ce jour et proposé la formule suivante :

Opium dur.. . . .	100
Vinaigre distillé.	600
Safran.	8
Muscades..	25
Sucre.	50

Cette préparation représente la moitié de son poids d'opium ou le quart de son poids d'extrait thébaïque, c'est-à-dire qu'une partie équivaut à 2 parties de laudanum de Rousseau et à 4 parties de laudanum de Sydenham (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XLV, page 36).

Le *sulfure de carbone*, proposé par M. Delcominète, de Nancy, comme un agent puissant d'anesthésie locale, a été appliqué par M. Maurice Perrin et par un assez grand nombre de chirurgiens. C'est en produisant une réfrigération énergique par son évaporation que le sulfure de carbone agit. En faisant usage d'un *pulvérisateur*, on obtient rapi-

dement un dépôt de givre, dû à la congélation de la vapeur d'eau contenue dans la couche d'air qui avoisine la peau et le tissu. L'odeur insupportable du sulfure de carbone est loin de favoriser sa vulgarisation comme anesthésique par production du froid ; d'ailleurs ce composé exhale des vapeurs dangereuses à respirer et qui s'enflamment avec la plus grande facilité.

Plusieurs dérivés du méthylène ont été soumis à l'expérimentation comme anesthésiques depuis la découverte du chloroforme. En 1850, M. Ed. Robin avait proposé l'acétate et l'hydrate comme succédanés du chloroforme.

M. le professeur Simpson (d'Édimbourg) vient de publier le résultat de ses expériences sur l'anesthésie produite par le *bichlorure de carbone* ou *chlorure de méthyle perchloré*. C'est un liquide incolore, assez semblable au chloroforme par ses propriétés, d'une densité de 1,56, insoluble dans l'eau et doué d'une odeur assez agréable. On l'obtient en faisant passer un courant de chlore dans le chloroforme ou le gaz des marais sous l'influence directe des rayons solaires. Il agit moins rapidement comme anesthésique que le chloroforme, mais son action paraît plus durable et plus persistante. Il est bien peu probable que cet agent détrône jamais son congénère le chloroforme des usages auxquels il est consacré.

On doit à M. Andouard une remarquable étude des Convolvulacées purgatives et des produits qui en dérivent. L'auteur de ce travail s'étend longuement sur l'origine, la culture et la variété de ces plantes, qui appartiennent pour la plupart au Nouveau Monde. Nous signalerons plus particulièrement de nouvelles recherches qui ont démontré dans la racine de turbith (*Convolvulus turpethum*) l'existence d'une résine jaune dont le poids, à peu près constant, s'élève au dixième environ du poids de la racine. Cette résine, connue depuis longtemps, mais à peu près délaissée maintenant, jouit d'un pouvoir purgatif à peu près égal à celui de la résine de jalap, ainsi que l'ont établi des essais thérapeutiques faits dans plusieurs hôpitaux de Paris.

La scammonée du commerce est très-variable dans sa composition, et, comme les effets thérapeutiques qu'elle produit sont en raison directe de la quantité de résine qu'elle renferme, un industriel a eu l'idée d'extraire cette résine sur place de manière à la livrer à un prix inférieur à celui de la résine extraite en France, à cause des droits élevés qui frappent l'alcool.

Mais la résine ne s'émulsionne pas avec le lait comme la scammonée naturelle; elle n'a pas d'odeur. La bonne scammonée renferme environ 75 p. 100 de résine : l'effet n'est donc augmenté que d'un quart en employant la résine pure, et la constance des effets de ce produit ne compense pas ses inconvénients ni les frais de sa préparation.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

De la gangrène de l'utérus, par M. le Dr SAUGIER. — La gangrène de l'utérus a été surtout étudiée et décrite à titre d'affection puerpérale. Il existe cependant un certain nombre d'observations (de M. Cruveilhier et autres) dans lesquelles on voit la gangrène de la matrice survenir en dehors de ces conditions spéciales. A ces observations il faut ajouter le fait suivant, qui appartient à M. le professeur Michel et que M. Saugier a consigné dans sa thèse inaugurale (Strasbourg, 1864, n° 841). Cette observation est intitulée :

Gangrène spontanée du col de la matrice et de l'extrémité supérieure du vagin à la suite d'une attaque de choléra chez une jeune femme de 20 ans. Guérison.—Atrésie consécutive du col, rétention partielle des règles, élargissement de l'ouverture de la matrice. Guérison. Grossesse ultérieure qui ne put aller qu'au sixième mois. — Une jeune femme de 20 ans fut atteinte du choléra en août 1854. Huit jours après le début de cette affection, au moment de la convalescence, elle fut prise de douleurs dans la région du petit bassin, avec des envies très-fréquentes d'uriner. Dès le lendemain, il s'écoulait une sanie infecte par les parties génitales externes. Ajoutons qu'au moment où la douleur abdominale apparaissait la malade éprouva de violents frissons, répétés un certain nombre de fois dans les vingt-quatre heures. Ils alternèrent avec une chaleur assez intense, soif, céphalalgie. Au bout de trois jours de l'existence de cet état, la malade rendit tout à coup d'un seul morceau l'extrémité supérieure du vagin et le col de la matrice.

L'aspect de cette partie gangrenée est d'un gris noirâtre. La portion vaginale du col, de la grosseur d'un œuf de pigeon, mesure 2 centimètres. L'ouverture du col et sa paroi interne sont noires, verdâtres, gangrenées.

La partie du vagin qui s'est détachée est de 5 à 6 centimètres. Sa surface interne est couverte en certains endroits de taches noires verdâtres, dans d'autres elle présente de petits points de la même couleur. L'intervalle qui les sépare est d'un blanc pâle, un peu rosé ; les plis transversaux du vagin ne sont pas effacés, ils sont encore très-visibles.

Quelques pertes de substance que l'on remarque sur ces plis laissent voir au-dessous une surface noire, verdâtre.

La partie du vagin qui s'est détachée est tout à fait noire sur une étendue de 5 à 6 centimètres ; elle se termine en biseau. La portion vaginale du col qui s'est aussi détachée a la même couleur.

L'épaisseur n'est pas la même dans tous les points ; les parties les plus rapprochées du col de la matrice sont plus épaisses que les autres. L'épaisseur la plus grande est de 1 centimètre. Cette pièce, fendue suivant sa longueur et étalée, mesure 10 à 12 centimètres ; sa largeur est de 5 à 6 centimètres.

Lorsque l'on presse entre les doigts ces parties frappées do mort, on peut comparer la résistance que l'on éprouve à la consistance de l'amadou; elles se laissent parfaitement déprimer par les doigts. Lorsque l'on essaye d'enlever au moyen du scalpel ces taches noires dont nous avons parlé, on ne peut y parvenir ; elles font partie intégrante avec les tissus sous-jacents.

De la chute de cette partie molle il résulta une perte de substance assez considérable. Le doigt, introduit dans les parties génitales, constatait une cavité cylindrique plus grande que celle du vagin, granuleuse, et au fond de laquelle on constatait un petit tubercule de la grosseur du petit doigt, point où se trouvait l'ouverture de la cavité utérine.

Cette vaste plaie se détergea, la cicatrice se fit, en sorte que trente jours après le début de la maladie la cicatrice était tellement avancée et l'état général si satisfaisant que la femme se leva et commença à reprendre ses occupations ordinaires.

Pendant les premiers mois qui suivirent cet accident la santé était bonne; seulement, aux époques menstruelles, il y eut des douleurs considérables dans le bas-ventre. Il y avait écoulement sanguin ; mais, au dire de la malade, il était moins fort qu'avant sa maladie.

A chaque retour menstruel, les douleurs étaient plus violentes et l'écoulement sanguin moins fort. Deux médecins consultés à cette époque et non renseignés sur la gangrène antérieure déclarèrent qu'il y avait un cancer utérin et que la malade était au-dessus des ressources de l'art.

Un an environ après la gangrène, cette femme fut ramené à M. le professeur Michel. Comme il avait été témoin de la gangrène utérine il lui fut facile d'interpréter la disposition qui avait pu induire en erreur les médecins précités.

En effet, à cette époque, le doigt introduit dans le vagin trouvait un cul-de-sac fermé à une hauteur de 4 centimètres environ. Ce cul-de-sac cicatriciel portait vers son milieu un petit tubercule au centre duquel on voyait un pertuis de 1 millimètre environ de diamètre. Par ce pertuis, en s'aidant du spéculum, M. le professeur Michel put introduire une bougie filiforme qui revint teinte de sang.

Par le palper abdominal on s'assurait que la matrice avait pris le

développement de cet organe, arrivé au quatrième ou cinquième mois de la gestation. Le diagnostic suivant devenait facile.

Atrésie de l'ouverture du col utérin par suite du retrait cicatriciel, rétention consécutive d'une partie des règles, d'où l'explication naturelle de l'augmentation du ventre, des douleurs plus vives au moment des époques et du peu de longueur qu'offrait aujourd'hui le vagin.

L'indication à remplir consistait à débrider l'ouverture et à la maintenir béante.

Ce débridement ut fait avec le bistouri ; il s'écoula 1 litre environ de liquide noirâtre et en grumeaux.

Une bougie en caoutchouc introduite de temps en temps maintint l'ouverture béante et la malade guérit.

Ajoutons qu'après le débridement du col, le doigt introduit dans la cavité utérine, trouva tout à l'entrée un petit corps polypeux qui fut excisé.

Un an après cette opération, cette femme devint enceinte; sauf quelques douleurs lombaires, les cinq premiers mois de la grossesse furent heureux; mais, au sixième mois, cette femme fit une fausse couche. Depuis cette époque la santé est excellente, elle n'est pas redevenue enceinte.

M. Saugier a rapproché de cette observation les divers faits consignés dans les auteurs et il a cherché à déduire de leur analyse une description générale de la gangrène de l'utérus. Voici les principaux détails relatifs à l'anatomie pathologique et aux symptômes :

Anatomie pathologique.— Lorsque la maladie est consécutive à l'accouchement, l'utérus est généralement plus volumineux qu'à l'état sain. Il est un peu revenu sur lui-même, mais jamais normalement contracté, gros comme la tête d'un fœtus, et quelquefois comme celle d'un enfant. Ses parois sont souvent plus épaisses, molles, flasques, et souvent infiltrées de sérosité. Souvent il est élevé au-dessus de la symphyse des pubis.

On voit sur la surface externe de cet organe tantôt des taches rouges, des arborisations vasculaires, d'autres fois des taches noires, des plaques livides grisâtres, d'un blanc sale et plombé. Quelquefois elle est revêtue d'une couche pseudo-membraneuse.

Le tissu de l'organe parfois est ramolli, friable entre les doigts.

Souvent il existe des adhérences nombreuses entre la surface externe de la matrice et les organes environnants. Entre ces adhérences, se trouvent des foyers gangréneux ou des foyers purulents.

La surface interne est la partie de l'organe où se trouvent plus spécialement les parties tombées en gangrène. Elle est ramollie, ulcérée et parsemée d'érosions nombreuses, noires, verdâtres. Des eschares considérables se détachent et tombent dans sa cavité. Souvent aussi on trouve des caillots de sang en voie de décomposition. Quelquefois

les escharcs dont nous avons parlé sont implantées dans lc tissu utérin ramolli ; les bords ulcérés de ces érosions sont inégaux, frangés, mous et d'une coulcur tout à fait noire.

Souvent c'est au niveau de l'insertion du placenta que ces altérations sont les mieux marquées ; entre cet organe et la matrico on a trouvé des collcctions de pus. Lorsque les parois de l'utérus sont complétement gangronées, elles sont d'un brun noirâtre, d'un aspect livide; un enduit noir verdâtre, de plusieurs millimètres d'épaisscur, recouvre cette surfaco. Ces matières altérées contonues dans la cavité utérine répandent une odeur infecte. Cette odeur fétide, communo à toutes les gangrènes, est caractéristique. D'après Virchow, cette odeur tient au dégagement d'acides gras, de nature volatile, butyrique, valérianique, etc. D'autres auteurs y ont reconnu la présenco d'acide sulfhydrique, d'ammoniaque, d'hydrogène phosphoré, etc.

Le tissu de l'utérus au-dessous de cette couche putride est quelquefois altéré assez profondément. La gangrène marche prcsque toujours de dedans en dehors. Quelques obscrvateurs, M. Duplay entre autres, prétendent que le mal commence d'abord par le col. Le col alors est fortement déchiré. Les déchirures sont largemont béantes, recouvertos d'escharos nombreuses qui se détachent et tombent en lambeaux ; la muqueuse et le tissu propre du col participent à la désorganisation.

Son tissu est alors mou, flasque ct d'une couleur noire, se laissant facilement réduire en une pulpe sanieuse.

M. Danyau, au contraire, prétend quc c'est lc lieu d'implantation du placenta qui tout d'abord est affecté, et souvent, d'après lui, la maladie se bornerait au point où était fixé cet organe.

Quelquefois les parties ramollies sous-jacentes, au lieu d'être brunes, grisâtres, sont d'un rouge pâle Le tissu est converti cn une sorte de pulpe rosée.

Ce tissu est ordinairement mobile sur le tissu sous-jacent. Qu'il soit noir ou de toute autro couleur, on l'enlève facilement en raclant sa surface avoc lo manche d'un scalpel.

Ordinairement cette altération efface l'insertion du placenta en occupant toute la surface interne de la matrice. Souvent le vagin participe à la destruction et est envahi par la maladie.

Quelquefois l'utérus est perforé de part en part. De semblables lésions se remarquent aussi sur le vagin.

Les parties de l'utérus qui ne sont pas atteintes de gangrène ne sont pas notablement altérées. Elles sont un pou plus relâchées et plus riches en sucs (sang et lymphe), leur tissu est gorgé do sérosité.

Il n'est pas rare de trouver à côté do ces altérations des collections de pus dans les sinus utérins, lcs vaisseaux lymphatiques remplis parfois de matières purulentes. Souvent une péritonite vient s'y joindre, et on trouve le péritoine injecté dans plusieurs points. On trouvo

aussi une grande quantité de sérosité trouble et purulente dans sa cavité, des concrétions albumineuses, blanches ou jaunâtres, répandues sur différents points de sa surface.

Les ovaires, les trompes, peuvent participer plus ou moins à la maladie. Ils sont souvent rouges, violets, injectés de sérosité et le siégc de foyers purulents.

Les parties externes de la génération peuvent être atteintes; elles sont livides alors, noires à leur face interne, et quelquefois complétement grangrenées.

Le sang est noir, poisseux, il communique à toutes les parties atteintes de gangrène une teinte noir verdâtre. La cavité abdominale contient souvent des gaz fétides en assez grande quantité.

Ce sont là les lésions les plus habituelles que l'on remarque lorsque cette affection fait suite à l'accouchement. Dans les cas de gangrène primitive, les lésions sont à peu près les mêmes que celles dont nous venons de faire l'énumération.

Symptômes. — Parmi les symptômes de la gangrène de l'utérus, nous distinguerons, dit l'auteur, ceux qui sont communs à toutes les gangrènes et ceux qui sont propres à celle de cet organe. Nous diviserons ces derniers en symptômes généraux et en symptômes locaux; nous parlerons ensuite de quelques phénomènes sympathiques.

Les symptômes *communs* sont : la prostration, l'abattement profond, la petitesse et la fréquence du pouls, la fétidité de l'haleine et des excrétions, les sueurs froides alternant avec la chaleur, le hoquet, l'anxiété, la somnolenco, le délire, le coma, le refroidissement des extrémités; dans les derniers moments, la décomposition des traits de la face.

Les phénomènes généraux propres à la gangrène de la matrice varient selon qu'elle est primitive ou qu'elle fait suite à l'accouchement.

Dans les doux cas on observe toujours des douleurs dans les aines, à l'hypogastre, dans les régions lombaire et sacrée. Ces douleurs sont très-vives, cuisantes et pongitives et siégent souvent en un point déterminé. Presque tous les malades dont nous avons rapporté les observations ont accusé ces douleurs.

Quelques auteurs prétendent avoir observé des cas où les douleurs disparaissaient lorsque la gangrène était confirmée.

Les symptômes que nous croyons propres aux cas de gangrène primitive sont antérieurement: des hémorrhagies assez abondantes, puis surviennent des douleurs très-vives siégeant en un point déterminé, le marasme profond, une diarrhée qu'on ne peut arrêter, des envies fréquentes d'urinor; la miction est douloureuse, l'amaigrissement rapide. Dans les trois cas cités il n'y avait pas de fièvre, excepté cependant dans le premier, où quelques frissons alternaient avec de la cha-

leur. Lorsque la maladie fait suite à l'accouchement, les phénomènes généraux changent.

La fièvre est intense, la soif est ardente, le pouls fréquent, fort au début, devient intermitteut, puis sur la fin il est d'une fréquence extrême. Il peut s'élever jusqu'à 120 pulsations.

Dans quelques cas, la malade est prise de sueurs froides très-abondantes qui n'amènent aucun soulagement.

La respiration est pénible, anxieuse, haletante, le visage s'altère profondément et devient d'une grande pâleur. Il y a décomposition des traits, la voix est faible, et souvent la parole est embarrassée, les membres se refroidissent et prennent une teinte bleuâtre. Nous mentionnerons encore l'incontinence des urines et des matières fécales dans la période ultime de la maladie.

Parmi les symptômes locaux nous trouvons : le ballonnement du ventre, qui est tympanitique ; ce phénomène appartient spécialement aux cas survenus après l'accouchement.

Le météorisme est quelquefois très-considérable ; par la palpation on détermine de grandes douleurs dans la plupart des cas. Le point le plus douloureux est toujours où siége l'altération la plus profonde. L'écoulement par la vulve d'un liquide brun, noirâtre et fétide, nous fournit un symptôme essentiel et caractéristique de cette affection.

Cet écoulement est souvent mêlé de sanie infecte d'odeur gangréneuse, de détritus gris noirâtres, qui indiquent la décomposition de la matrice. Les eaux de l'amnios ont parfois l'odeur de la gangrène et sont en voie de décomposition.

Comme phénomènes sympathiques, nous citerons les nausées, les vomissements, souvent d'une fréquence extrême. Les matières vomies sont tantôt brunes, noires, couleur marc de café, fétides et liquides, tantôt bilieuses et répandant une odeur infecte.

Enfin ajoutons encore des douleurs dans les extrémités.

Ce sont là les symptômes les plus ordinaires lorsque la gangrène a envahi une certaine étendue de la matrice; mais, lorsque cette altération est limitée, quand elle ne produit que des eschares disséminées, elle reste souvent à l'état latent



BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Rapports. — Discussion sur la méthode sous-cutanée. — Contagion des maladies vermineuses. — Élections. — Imperforation de l'œsophage.

Séance du 3 *juillet*. M. Gobley, au nom de la commission des eaux minérales, lit une série de rapports officiels dont les conclusions sont adoptées sans discussion.

— *Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée.* Cette discussion, qu'il serait peut-être plus exact d'appeler *discussion sur la cicatrisation des plaies*, est reprise par M. Bouley, qui s'attaque directement aux assertions de M. Guérin.

« Les tissus coupés sous la peau, suivant notre collègue, dit-il, se régénèrent instantanément; cela est un peu exagéré. Le bistouri du chirurgien qui fait de la méthode sous-cutanée, serait-il comme la lance d'Achille, qui guérissait les plaies qu'elle faisait?

«Suivant mon honorable adversaire, le travail de cicatrisation sous-cutanée serait analogue au travail de formation première des organes. Il croit que la suppuration est en retard de la cicatrisation. Je m'inscris contre cette proposition.

« Prenons les faits qui ressortent des études auxquelles je me suis livré.»

M. Bouley énumère les phases de la cicatrisation des plaies exposées chez le cheval. «D'abord il a un suintement séreux, puis formation d'une croûte; puis, lorsqu'on enlève cette croûte à peine formée, on trouve une surface marbrée de rouge et de violet, qui peu à peu devient jaunâtre. Ceci n'avait pas échappé à Hunter, ajoute l'orateur; il croyait d'abord que la coloration jaune était l'indice d'un mauvais caractère de la plaie, et brûlait celle-ci avec du nitrate d'argent. Mais un jour il ne toucha plus à cette couenne, comme l'appelait l'auteur anglais, puis il la vit se recouvrir d'arborisations vasculaires et finalement de bourgeons charnus.

« On le voit donc, dit M. Bouley, la membrane pyogénique est une phase de la cicatrisation.

«Je sais bien que l'on peut dire ici que la nature aime la méthode sous-cutanée et qu'elle revêt les plaies d'une couche protectrice.

«Mais je suis huntérien, je vois dans le premier moment de la plaie une marque d'inflammation réparatrice même quand il y a du pus. L'inflammation, comme le disait Hunter, est la chirurgie de la nature.

«Pour ce qui est de la réparation des tissus, M. Guérin veut en faire l'apanage exclusif de la méthode sous-cutanée. C'est une erreur : il y a des observations de section de la moelle à ciel ouvert qui ont été suivies du rétablissement des fonctions de la moelle ; il y avait paralysie au moment où la plaie a été produite et elle a disparu plus tard; et vous le savez, Messieurs, c'est cette alternative de la paralysie et de rétablissement des mouvements qui est, suivant M. Guérin, la marque de la réparation des nerfs.

«Les muscles coupés ne se réunissent pas par une cicatrice musculaire, le muscle est réuni par une intersection fibreuse et il devient un muscle digastrique. Je conteste de la manière la plus absolue la proposition de M. Guérin.

«Mon adversaire dit que les sections sous-cutanées des muscles et autres parties ne produisent pas de douleur consécutive et d'état général ; je ne suis pas persuadé que les malades soient, après les opérations sous-cutanées, sur un lit de roses.

«La fonction fait les organes, elle les refait... Voilà qui prête à bien des critiques, car, à prendre les choses au pied de la lettre, si le mouvement des tendons est la cause de leur réparation, il s'ensuivrait que pour les guérir vite on devrait faire faire de la gymnastique aux individus auxquels on a pratiqué une ténotomie.

« Loin donc de partager les idées de M. J. Guérin, je crois qu'il y a des affinités nutritives liées à une tendance à la conservation inhérente aux parties, c'est-à-dire à la force de nutrition.

« Encore un point à discuter : M. Guérin croit que l'inflammation est fatale après les plaies exposées ; a-t-il tenu compte des conditions individuelles et des espèces ? Chez les animaux que de différences ! le poulet ne suppure pas. Vous connaissez tous l'opération que l'on pratique aux jeunes animaux quand on les prive de leurs plus nobles organes. Des femmes se chargent de ce soin ; elles ouvrent le ventre de l'animal avec des ciseaux , arrachent le testicule et recousent le ventre avec une aiguille à coudre. Le séton simple ne cause pas de suppuration chez le bœuf, il faut employer un séton caustique. Chez le même animal, une plaie exposée se recouvre d'une croûte qui se desquame peu à peu et l'animal guérit, comme le poulet, sans suppurer.

«Je me résume : l'inflammation à un certain degré est une condition de guérison des plaies exposées, c'est une exagération de l'action nutritive. J'admets néanmoins une régénération au moyen d'une lymphe plastique ou blastème , comme on voudra l'appeler, et dans ce cas,

je comprends que l'inflammation soit peu marquée, que cela ait lieu dans une plaie réunie par première intention, ou dans une plaie sous-cutanée. »

Après M. Bouley, M. Robin prend la parole :

«La reproduction du tissu, au point de vue hystologique, est, dit-il, variable pour chaque tissu. Je vais exposer en quelques mots les points importants. Une plaie linéaire étant faite, sans déperdition de tissus, il y a accolement des parties si elles sont immédiatement rapprochées. Une plaie avec perte de substance ou écartement des parties divisées exige la production d'une substance intermédiaire et une régénération de tissu.

«L'ablation d'une partie n'est pas suivie de la reproduction de toute la partie enlevée.

«Le pus est un liquide où se trouvent des éléments qu'on retrouve dans le sang, mais il naît en même temps que les globules de pus d'autres globules granuleux, qui eux sont des éléments générateurs, et c'est plus tard, au milieu de tous ces produits exsudés et qui sont plus ou moins transitoires, que naissent les éléments anatomiques : ainsi pour la peau, les fibres élastiques. Mais dans la reproduction du tégument on voit que les fibres du tissu cellulaire, par exemple, naissent plus vite que les fibres élastiques, et l'épithélium n'apparaît que quand les éléments anatomiques essentiels de la peau ont acquis leur développement.

«Il y a des variétés dans la durée de la réparation qui tiennent à la profondeur des plaies et aux parties qu'elles ont atteintes.

«Les muscles ne se régénèrent pas, la fibre musculaire se rétracte et ne se régénère point. Le tendon se reproduit : mais rien d'absolument général ne saurait être dit.»

Après quelques explications échangées entre MM. Robin, Bouillaud et Raynal, la suite de la discussion est renvoyée à la séance suivante.

Séance du 10 juillet. M. Raciborski lit une note intitulée : *Description d'un état pathologique encore peu connu de la partie antérieure de l'urèthre chez la femme,* précédée de quelques nouvelles considérations anatomiques sur cette partie de l'urèthre.

L'auteur décrit sous ce titre des petites tumeurs douloureuses qui rappellent la consistance d'une tumeur hémorrhoïdale enflammée. Les malades qui en sont atteintes éprouvent des épreintes, des douleurs abdominales, et deviennent quelquefois hypochondriaques.

Suivant le présentateur, l'excision, les scarifications et l'écrasement, sont le meilleur traitement à opposer à cette lésion.

— *Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée.* Réponse de M. Guérin aux discours prononcés à l'occasion de sa nomination :

« En 1857, lors de la grande discussion académique, il a été dit

tout ce qui devait être dit ; cependant un des membres de cette assemblée a reproduit un discours d'autrefois, et y a ajouté ce mot, que l'organisation immédiate des plaies sous-cutanées dont je parlais était illusoire.

« L'honorable M. Velpeau a commenté mon travail avec une politesse qui m'a été très-sensible et que je voudrais lui rendre, mais je m'exposerais à des redites, et tout le monde connaît l'immense érudition, la remarquable sagacité et le grand bon sens de notre savant collègue.

« Il a eu aussi la bonté de me dire que je travaillais encore à un âge où d'autres se reposent ; je pourrais faire à mon honorable adversaire le même compliment et avec plus de force, car M. Velpeau travaille au moins autant que moi, et il a dix ans de plus.

« Mais notre collègue m'a fait une révélation : quelques-uns de mes égaux ici ne me prendraient pas au sérieux. Cela est possible ; ils n'ont pas pris l'homme au sérieux, mais ils ont recueilli avec soin mes idées, dont quelques-unes leur ont donné honneur et profit. Mais ce n'est certes pas de M. Velpeau dont il est question, car il est assez riche de son propre fonds. »

M. Guérin entre ensuite en matière. Il dit que dans toutes ses publications il a parlé de l'organisation immédiate des tissus lorsque les plaies sont placées à l'abri du contact de l'air. Cette proposition de physiologie générale est exposée depuis longtemps, et M. Guérin en a cherché et trouvé aujourd'hui des applications, et à son sens il pense que toutes les théories de la cicatrisation des plaies non exposées doivent être remplacées par la sienne, à savoir : que dans les plaies sous-cutanées la réparation des tissus se fait par le même mécanisme que les tissus se forment dans l'embryon, et que les diverses méthodes opératoires chirurgicales doivent être toutes ramenées, autant que possible, au principe de la méthode sous-cutanée.

« M. Velpeau, ajoute M. Guérin, me reproche d'avoir dit qu'il y avait organisation immédiate ; il n'a pas compris que je voulais dire organisation commençant immédiatement ; il a dit que cela était connu. A cela je réponds que les vérités ont l'air souvent d'être banales, et il semble que tout le monde sache qu'il y a une différence entre l'organisation immédiate des tissus et la cicatrisation avec interposition de bourgeons charnus ou avec suppuration. »

M. Guérin défend son droit de propriété à la théorie, quoique beaucoup d'auteurs la lui aient disputée. « On m'a accusé, dit l'orateur, d'avoir considéré comme admises des propositions contestées pour faire ressortir le mérite de ma découverte. Je répondrai que l'on considérait la suppuration dans les opérations sous-cutanées comme une chose sans importance, et que la théorie de Hunter a encore de grands partisans, M. Bouley, M. Robin et M. Velpeau lui-même. Dans son livre sur la réunion en chirurgie, M. Jobert a dit qu'il y avait une inflammation adhésive admise.

« M. Robin, qui vous a apporté ici les lumières du microscope, n'a pas donné de conclusion de doctrine. Il y a, disait-il, une reproduction de tissu au sein d'un produit exudé, et même cela existe dans les plaies qui suppurent. Mais cliniquement ne sait-on pas que l'inflammation est plus grave que l'organisation immédiate? Il y a donc quelque chose que le microscope laisse à désirer, et vous voyez que la théorie n'était pas faite.

« Hunter dit que dans la réunion immédiate il y a une sorte de colle qui unit les parties, mais il n'admet cela que pour le cas où les tissus sont rapprochés.

« Mais le physiologiste anglais n'avait pas pu viser le cas où un endon étant coupé et ses bouts s'étant écartés, il y a néanmoins reproduction.

« J'ai dit que la suppuration empêche la réparation. Je l'ai vu par le lavage des plaies; dans le premier jour il n'y a aucun travail réparateur. La suppuration est donc un arrêt de développement de la cicatrisation. Le pus, quoi qu'en ait dit M. Robin, est un liquide anormal; il est dangereux d'abord, parce que sa production est accompagnée d'un phénomène général grave, la fièvre de frisson. Le liquide est d'ailleurs d'un caractère spécial, puisque un peu de pus introduit dans le sang peut tuer.

« Dans les plaies sous-cutanées, au contraire, il n'y a pas de pus; il y a quelquefois du sang épanché, mais ce sang se résorbe, il se transforme, se modifie, mais il n'arrête pas la cicatrisation.

« Je maintiens que les plaies sous-cutanées se guérissent sans qu'il se forme de membrane pyogénique, parce que la membrane pyogénique ne vient qu'après le pus.

« Toujours il y a organisation immédiate dans les tissus coupés sous la peau à l'abri du contact de l'air.

« Il y a régénération, je l'ai dit, de tous les tissus, tendons, muscles, aponévroses, nerfs, les tendons en six semaines, les nerfs en quatre mois. Bonnet (de Lyon) a vu la régénération des tendons. MM. Robin et Raynal vous ont cité les cas de régénération des nerfs. Ces auteurs sont venus confirmer mon dire.

« M. Velpeau a nié la régénération des nerfs. »

M. Velpeau. « J'ai nié la régénération immédiate des nerfs. »

M. J. Guérin. « Je suis heureux d'entendre M. Velpeau me faire cette réponse; cela me permettra de lui dire qu'il s'est trompé en m'argumentant, puisqu'il croit que je veux dire organisation immédiate dans le sens de réunion immédiate.

« M. Robin a dit que les muscles ne se régénéraient pas. Je n'accepte pas ce jugement; il y a des faits qu'il ne faut pas juger avec le microscope.

« Pour moi, le muscle se répare comme le tendon. D'ailleurs le raisonnement indique que la chose est possible, le tendon est une por-

tion de muscle. Le muscle devient tendon, le muscle devient fibreux, et on a vu des cas où un tendon était devenu musculaire. Du reste, les mollusques acéphales, tels que l'huître, ont un muscle destiné à fermer les deux coquilles qui ressemble tout à fait à un tondon. Du reste, les tendons sont contractiles, puisque M. Sappey y a trouvé des nerfs.

« M. Robin a dit que le microscope n'avait pas vu les muscles se régénérer; cela me rappelle un mot de cour d'assises. On disait à un accusé : On vous a vu. — Qui ? répondait le prévenu.— Deux personnes. —Eh bien ! fait le coupable, il y en a cent mille qui ne m'ont pas vu... Le raisonnement est le même, et il suffit qu'un ou deux aient vu la régénération des muscles pour affirmer un fait. »

M. J. Guérin montre un dessin d'un muscle des gouttières vertébrales qui s'était régénéré après une section sous-cutanée. « Les fibres, dit l'orateur, se continuent sans ligne de démarcation.

« Il faudrait aussi, à côté de ce fait pertinent, faire des distinctions. Si le muscle était divisé de telle sorte que ses bouts soient très-écartés, il n'y aurait pas possibilité d'organisation immédiate.

« J'ai dit que la fonction faisait l'organe en comparant les muscles à des barres de fonte granuleuse que l'étiration rend fibrillaire. Je maintiens mon dire et ma comparaison : la contraction des muscles amène la réparation du tissu musculaire par un mode analogue. »

M. J. Guérin rappelle que dans les plaies larges il y a suppuration et interposition de tissu fibreux sans réparation, et que dans les plaies profondes, là où une exsudation a lieu au fond de la plaie, il y a des tissus qui se trouvent dans les conditions des tissus coupés par la méthode sous-cutanée et qui se réparent par organisation immédiate.

« L'inflammation est forcée dans les plaies exposées. M. Robin dit que le fait de la production du pus, qui est le caractère de l'inflammation, n'empêche pas la cicatrisation, que le pus est mêlé à des éléments plastiques. C'est le microscope qui dit cela. Mais ce sont là des résultats illusoires. Je ne me laisse donc pas ébranler par le discours de M. Robin. »

En terminant, M. Guérin dit que les exceptions qui ont été signalées, les cas de suppuration après des opérations sous-cutanées, sont très-rares, et qu'il a pratiqué dans les hôpitaux de nombreuses opérations et même devant une commission, et que l'on n'a pas enregistré de faits de suppuration; il cite plusieurs opérations récentes exécutées dans le service de M. Maisonneuve, puis dans le service de M. Deroubaix, à Bruxelles, et avec succès pour des kystes hydatiformes, et cela grâce à l'occlusion pneumatique de la plaie après l'ouverture des kystes.

« Quant à la suppuration qui suit les luxations, elles ne sont pas analogues aux plaies sous-cutanées que nous produisons dans nos opérations ; il y a des désordres graves.»

Enfin M. Guérin dit qu'il pourrait revendiquer la priorité de l'invention de la méthode sous-cutanée. Il se borne cependant à rappeler qu'il a eu trois prix à l'Académie des sciences pour le mémoire sur la rétraction musculaire, pour celui sur la ténotomie et pour celui sur la méthode sous-cutanée.

« J'ai vu, dit M. Guérin, que le strabisme attribué, avant moi, à une faiblesse des yeux, était dû à des troubles musculaires ; que les déviations du rachis étaient dues à une rétraction musculaire ; que les luxations congénitales attribuées à des positions vicieuses dans le sein de la mère étaient en relation avec un trouble musculaire, et j'ai généralisé en rapportant l'origine première à des lésions de l'encéphale. J'ai généralisé encore en pratiquant pour toutes ces lésions la ténotomie. Enfin j'ai tiré de toutes ces études la méthode sous-cutanée, c'est-à-dire une théorie reposant sur ces ordres de faits, que les tissus coupés sous la peau se cicatrisent sans inflammation, parce que les parties coupées ou malades sont à l'abri du contact de l'air. »

A quatre heures trois quarts l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 17 juillet. M. Collin, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, envoie un travail *sur le mode de contagion des maladies vermineuses des voies respiratoires chez les animaux.*

L'auteur établit d'abord que trois espèces d'helminthes vivent dans les voies respiratoires des animaux domestiques, le strongle des bêtes bovines, le strongle filaire du mouton et de la chèvre, le strongle paradoxal du porc et du sanglier.

Ces strongles se logent dans les vésicules pulmonaires au milieu de petites tumeurs d'apparence tuberculeuse. Ces tumeurs sont plus ou moins multiples et confluentes ; pendant que les choses sont en cet état, l'animal est petit et microscopique et se développe lentement. Comme les helminthes sont en grand nombre, ils se développent en passant dans les ramifications bronchiques, où ils trouvent plus d'espace. C'est vers la fin de l'été que le développement excessif de ces vers a lieu.

Jusqu'ici il semble évident que ce sont surtout les poumons où les vers se développent, pour passer de là soit dans les bronches, soit dans la bouche.

Les animaux sont vivipares.

M. Collin étudie ensuite la contagion de cette maladie parasitaire.

Il a d'abord fait les expériences suivantes : il plaçait sur du pain des helminthes adultes tirées des bronches d'un porc. Ces vers ne se sont point attachés à la bouche et ils ont été avalés, et la contagion n'a pas eu lieu.

Dans une seconde expérience, M. Collin prend des embryons en ouvrant des vers adultes ; il dépose ensuite les embryons dans du fourrage, dans des débris alimentaires et dans de l'eau tiède ; ceux

des embryons qui étaient dans l'eau tiède ont seuls vécu. Remarquant alors, d'autre part, que les mères adultes abandonnées à l'extérieur crèvent en laissant échapper une grande quantité d'embryons qui ont la propriété de vivre dans les substances humides, l'auteur pense que les veaux, les moutons et les porcs rejettent des helminthes adultes et des embryons avec les mucosités bronchiques, que les premiers meurent et que les seconds sont aptes à se transplanter sur un autre animal.

D'autres expériences ont été faites pour chercher dans quelles eaux les helminthes embryonnaires se conservent le mieux, et il en est résulté que c'est dans les eaux douces que les vers se conservent le mieux lorsqu'ils abandonnent leur demeure naturelle.

M. Collin arrive alors à cette conclusion, que la contagion des maladies parasitaires constituées par les strongles a lieu par l'intermédiaire d'embryons de strongles qui, plus que les adultes, résistent à la mort quand ils ont quitté leur milieu favorable et qui s'introduisent dans un nouvel hôte par le moyen des aliments humides et des boissons, où ils ont été déposés accidentellement et où ils peuvent vivre assez longtemps.

— M. Gubler lit une série de rapports sur des remèdes secrets ; les conclusions, tendant à établir qu'il n'y a pas lieu à l'application des décrets, sont mises aux voix et adoptées.

L'Académie procède à l'élection d'un correspondant étranger.

La commission propose comme candidats :

En première ligne, M. Lebert, de Breslau ;

En deuxième ligne, M. Decaisne, d'Anvers ;

En troisième ligne, M. Bennett, d'Édimbourg.

Votants, 50 ; majorité, 26.

Au premier tour de scrutin :

M. Lebert obtient 22 voix,

M. Decaisne obtient 28 voix,

M. Bennett obtient 0 voix.

En conséquence, M. Decaisne est nommé membre correspondant étranger.

— M. Tarnier, candidat à la place vacante dans la section d'accouchements, lit un travail sur l'imperforation de l'œsophage. Après avoir rapporté une observation recueillie par lui-même, le présentateur étudie les conditions de l'imperforation de l'œsophage en comparant les douze observations anciennes à celle qu'il lui a été permis de recueillir. L'auteur discute la valeur des opérations que l'on pourrait appliquer pour remédier à l'imperforation de l'œsophage, et il dit que la gastrotomie est l'opération la plus rationnelle, mais que la petitesse de l'estomac et l'étendue du foie se sont opposées à l'exécution du manuel opératoire dans les tentatives qu'a faites M. Tarnier sur des cadavres.

Dans l'observation du petit malade il y avait plusieurs points importants, l'enfant ne tetait point, le cathétérismo de l'œsophage avait été impossible ct l'enfant rejetait par la toux une assez grande quantité de mucosité, sans que l'auscultation révélât de trouble respiratoire, ce qui indiquait bien la nature du vice de conformation, l'absence d'uno partie de l'œsophage ct l'ouverture anormale de la portion inférieure de l'œsophage dans la trachée.

— L'Académio se forme en comité secret pour entondre la lecture du rapport sur les candidats au titre do membre titulairo dans la section de médecine opératoire.

La commission a proposé :
En première ligne, M. Broca.
En deuxième ligne, M. Follin.
En troisième ligno, M. Logouest.
En quatrièmo ligne, M. A. Guérin.
En cinquième ligne, M. Demarquay.
En sixième ligne, M. Verneuil.

Séance du 24 juillet. L'Académie procède à l'élection d'un mombre titulaire. M. Broca est nommé par 36 suffrages contre 4 voix données à M. Follin, 7 à M. Legouest, 1 à M. Guérin ot 14 à M. Demarquay.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée et la cicatrisation des plaies. M. Bouillaud prononco un discours qu'il résume ainsi :

1° Le nom d'organisation immédiate des plaies sous-cutanées n'est pas houreusement trouvé. Jusqu'au moment où M. J. Guérin aura démontré quo son organisation immédiato est autre chose que la cicatrisation immédiate, cette substitution du mot organisation à celui de cicatrisation n'est propre qu'à jeter de la confusion sur le sujet en discussion ;

2° Avant M. Guérin on avait très-formellement considéré le travail, l'acte de la cicatrisation en général, et de la cicatrisation des plaies non exposées à l'air en particulier, comme l'analogue du travail de formation primitive des organes ;

3° Ce travail de cicatrisation, cette sorte de génèse ou d'enfantement du tissu cicatriciol n'a point été considéré, ainsi que le soutient M. Guérin, comme le produit de l'*inflammation adhésive*. On a seulement enseigné que l'état morbide dont il s'agit donnait naissance à un produit contenant un blastème organisable, et que dans le cas de plaies, ce blastème était le moyen de la réunion des lèvres de cette plaie, d'où le nom de médium unissant (Hunter).

4° M. J. Guérin n'a point encore prouvé que l'exsudat, le caillot plastique, qui, selon moi, existe après vingt-quatre heures de la section d'un tendon ou d'un muscle soit, par son origine et par sa naturo, essentiollement différonte du médium unissant de ses prédécesseurs, considéré dans toutes ses métamorphoses et dans tous ses rapports.

« 5° Quant à l'influence de l'absence du contact de l'air sur la cicatrisation immédiate ou sur l'organisation immédiate des plaies, c'est un fait universellement reconnu ; mais en insistant sur ce point important plus qu'on ne l'avait fait avant lui, M. J. Guérin a certainement bien mérité de la science et de l'art. »

II. Académie des sciences.

Structure des muscles. — Absorption cutanée. — Traitement de la phthisie. — Choléra. — Nerfs moteurs. — Émanations volcaniques. — Élections. — Systole ventriculaire. — Déviation de la taille.

Séance du 18 juin. M. Rougot communique une note sur des *Photographies microscopiques relatives à la structure des muscles et aux phénomènes de la contraction musculaire.* M. Rouget a communiqué, il y a cinq ans, à l'Académie, un mémoire sur les tissus contractiles et la contractilité dans lequel il émettait des opinions contraires aux théories généralement adoptées. A l'appui de ses assertions, il met aujourd'hui sous les yeux de l'Académie la reproduction photographique de ses principales préparations microscopiques.

Une première photographie représente un faisceau primitif des muscles de la vie animale d'un oiseau, naturellement décomposé en fibrilles moins de douze heures après la mort. Aucun réactif n'a été employé, et il a suffi d'une simple traction déterminant la rupture du faisceau pour que les éléments fibrillaires qui le constituent normalement se présentassent dissociés en forme de balai au niveau des extrémités rompues.

«La photographie d'un segment fusiforme de fibre des muscles lisses (fibre musculaire de l'intestin du chat isolée par l'acide chloronitrique, fibre-cellule de Kölliker) démontre que ces fibres sont, en réalité, comme les fibres striées en travers, un faisceau de fibrilles groupées régulièrement et parallèlement à l'axe longitudinal, et dont les extrémités libres font saillie sur le bord en biseau du segment fusiforme.

«Les photographies 3, 4, 5, 6, 7 démontrent la véritable structure des fibrilles des muscles striés en travers. L'une montre les différents aspects que les fibrilles présentent dans l'état de repos ou bien après la mort, diversité d'aspect qui souvent ne dépend de rien autre chose que des variations de la distance focale ; les autres montrent le ruban tordu en spirale partiellement déroulé par les tractions exercées sur la fibrille encore vivante et contractile. Un ruban de corne tordu en spirales aplaties reproduit tous les aspects et jouit de toute l'élasticité d'une fibrille musculaire ; il est facile de constater

sur cette photographie que les stries alternativement claires et obscures des fibrilles correspondent à des différences d'éclairage, à des lumières et à des ombres, des tours et des intervalles des tours de l'hélice.

Les nos 8, 9, 10 sont des photographies stéréoscopiques de faisceaux primitifs d'insectes, de reptiles, de mammifères; elles montrent que les stries transversales des faisceaux correspondent à des alternatives de saillies et de dépression, à des ondulations en forme de cannelures transversales, dont les parties ombrées constituent les stries transversales obscures et les parties lumineuses les stries transvorsales claires; dans l'une de ces photographies on pout suivre les incurvations alternantes des fibrilles qui s'accommodent aux ondulations totales du faisceau.

Enfin les photographies 10 et 11 représentent dos faisceaux primitifs dont les stries sont écartées par une forte distension mécanique opérée pendant la vie; elles montrent ces mêmes alternatives de saillies annulaires séparées par des dépressions de même forme, et rappellent l'aspect d'un ressort en hélice dont les tours sont écartés les uns des autres par des tractions en sens opposés.

— M. Scoutetten soumet au jugement de l'Académie un travail *sur l'absorption cutanée*, qu'il résume ainsi : la peau absorbe, mais cette fonction peut être facilitée, empêchée par des causes diverses, telles quo : 1° la sécrétion sébacée qui lubréfie la peau; 2° la transpiration sudorale ot l'évaporation qui en résulte; 3° la structure lamelleuse et imbriquée de l'épiderme; 4° le volume et la cohérence des molécules de l'eau.

L'état et la nature des corps ont une influence décisive sur l'exercice de la fonction absorbante de la peau.

Les molécules de tous los corps gazeux, étant d'une infinie petitesse, pénètrent à travers les pores de la peau; l'absorption de l'oxygène atmosphérique est indispensable à l'hématose; lorsqu'elle est empêchée, l'asphyxie survient.

Les *liquides* qui passent facilement à l'état gazeux sont absorbes avec promptitudo, surtout s'ils possèdent la propriété de dissoudre la graisse; tels sont : l'éther, le chloroforme, les huiles essentielles, la benzine, la térébenthine, la glycérine, etc.

Quolques *corps solides*, susceptibles de se volatiliser, pénètrent également dans nos tissus par l'absorption; tels sont : le camphro, le musc, le castoréum, etc.; les cantharides, appliquées sur la peau, ne déterminent la vésication que parce que l'huile essentielle, la *cantharidine*, se volatilise par la chaleur, pénètre jusqu'au derme, et quelquefois, par la circulation, jusque dans les organes les plus profonds.

D'autres corps solides, mais réduits à l'état de division moléculaire, sont encore suscoptibles d'être absorbés lorsqu'ils sont mêlés à de l'axonge ou à de l'huilo, constituant ainsi dos pommades ou des

liniments : dans ces conditions, la friction opérée sur la peau dissout la couche graisseuse naturelle ou se mêle avec elle et les sels alcalins déposés par la sueur ; il se forme un savonule qui nettoie l'épiderme, met les pores en contact avec les corps médicamenteux et en facilite l'absorption : cette fonction s'exerce alors avec liberté entière ; les matières végétales, extraits ou sucs de plantes, sont entraînées ; les minéraux eux-mêmes ne résistent pas ; les iodures, le mercure, les sels nombreux dont la médecine fait usage, sont absorbés et pénètrent dans tout l'organisme, pourvu qu'ils soient tous à un état d'extrême division.

— M. Blanchet adresse une note *sur une nouvelle opération propre à rétablir la faculté visuelle chez un certain nombre d'aveugles.*

— M. Fuster envoie un nouveau travail *sur l'action de la viande crue et de la potion alcoolique dans le traitement de la phthisie pulmonaire et autres maladies consomptives.* « Plus de deux mille observations recueillies par moi-même, dit-il, et par un grand nombre d'autres médecins m'autorisent aujourd'hui à poser les conclusions suivantes :

« 1° La viande crue de mouton ou de bœuf et l'usage de la potion alcoolique à des doses variables, selon le cas et les circonstances, ont pour effet d'arrêter les progrès de la consomption dans la phthisie pulmonaire et autres maladies consomptives. Cet effet se témoigne par le retour des forces, la ranimation de la physionomie, la renaissance de l'appétit, l'augmentation de l'embonpoint. A l'égard de l'augmentation de l'embonpoint, le pesage des malades est un moyen certain d'appréciation. C'est ainsi que nous avons constaté que, sous l'influence de notre médication, les malades pouvaient gagner, en un mois ou trois semaines seulement, un excédant de poids de 2, 3, 4 ou 6 kilogrammes.

« 2° A la faveur du remontement général de l'économie, aidé, comme nous l'avons indiqué dans notre seconde note, du traitement des symptômes prédominants, nous voyons disparaître la fièvre hectique, la diarrhée et les sueurs colliquatives.

« 3° Les lésions locales de l'appareil respiratoire et des autres appareils s'amendent à la disparition de ces symptômes et marchent notablement vers la cicatrisation, ainsi qu'on s'en assure par l'exemple physique des organes accessibles à notre exploration.

« 4° L'efficacité de ce traitement n'est pas le même à tous les degrés de ces affections : au troisième degré, l'amendement signalé n'aboutit le plus souvent qu'à prolonger l'existence en ajournant seulement une catastrophe inévitable.

« 5° Ce traitement ne triomphe bien décidément qu'au second degré, en l'entourant toujours de l'ensemble des précautions hygiéniques recommandées dans la note du mois de juillet, et qu'on ne saurait

négliger sous peine de compromettre le succès ou même de l'annuler complétement.

« Parmi les parties consomptives où ce traitement est applicable il faut placer en première ligne la phthisie pulmonaire à tous les degrés, mais il offre un égal avantage dans les anémies avancées, après les grandes pertes de sang ou de liqueur séminale ; à la fin des maladies aiguës, notamment du typhus et des fièvres typhoïdes ; au dernier degré des leucocythémies, des albuminuries, des diabètes ; il réussit encore très-bien dans l'infection purulente, dans les cachexies palustres, dans les fièvres nerveuses chroniques, et d'une manière générale dans toutes les affections prolongées, où l'on reconnaît aisément que les déchets l'emportent sur les réparations de l'économie. »

Séance du 25 juin. L'Académie a reçu dans cette séance les communications suivantes :

Note sur le choléra de la Soufrière, petite population de Sainte-Lucie, l'une des Antilles, par M. Goyon. — « La Soufrière jouissait depuis longtemps de la plus grande salubrité lorsque, pour la première fois, le choléra y éclata le 9 juillet 1854, et il y fit les plus grands ravages à partir de ce jour jusqu'au 30 du même mois. Depuis et jusqu'à la fin d'octobre, époque à laquelle il disparut, on ne compta plus que de rares victimes. Alors, sur 900 âmes dont se composait la population, il en avait enlevé 400. Sans doute c'est une assez forte mortalité, mais celle due au choléra qui dernièrement régnait à la Guadeloupe n'a pas été moindre, ce qui établit une fois de plus que, bien que le choléra s'accommode de tous les climats, les climats chauds lui sont pourtant plus favorables que les climats froids.

« Le choléra de la Soufrière, en 1854, a été considéré comme importé de la Barbade, où il régnait alors. Cette importation se serait effectuée par un bateau qui en venait et à bord duquel quatre bateliers de la Soufrière avaient passé la nuit. Sur ces quatre hommes trois ont été atteints et sont morts de la maladie, malgré tous les soins qui leur ont été donnés en temps opportun.»

Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles, par M. Ch. Rouget. — L'auteur conclut de ses recherches :

1° Que les divisions terminales du *cylinder axis* du tube nerveux moteur constituent, en s'anastomosant et se fusionnant en quelque sorte, une expansion terminale de substance finement granuleuse identique avec celle des filaments terminaux des corpuscules de Pacini, de la lame nerveuse terminale des plaques électriques, des corpuscules ganglionnaires, etc., et en contact immédiat avec la substance contractile du faisceau primitif ;

2° Que cette expansion nerveuse est parcourue en tous sens par des canalicules plasmatiques ou d'irrigation nutritive établissant des connexions entre les nombreux noyaux de la plaque, et communiquant

probablement, d'une part, avec l'espace intermédiaire au sarcolemme et aux fibrilles contractiles; d'autre part avec l'interstice, entre la gaîne du tube nerveux et la couche médullaire, disposition à laquelle se rattache sans doute l'action spéciale de certains agents toxiques sur l'extrémité terminale des nerfs moteurs de la vie animale.

De l'influence exercée sur la santé des hommes et sur la végétation par les émanations volcaniques, à Santorin, note de M. Da Corogna. Voici un résumé de ce travail :

« 1° L'éruption actuelle de la rade de Santorin a eu une influence manifeste sur la santé des habitants de cette île.

« 2° Elle a donné spécialement lieu à des *conjonctivites*, à des *angines*, à des *bronchites* et des *troubles digestifs*.

« 3° Les cendres acides ont été la cause directe des conjontivites, tandis que c'est surtout à l'acide sulfhydrique que doivent être attribués les autres accidents morbides.

« Les plantes ont également souffert de l'éruption actuelle, et principalement celles de la famille des liliacées.

« C'est l'acide chlorbydrique qui a probablement, au début de l'éruption, produit les altérations végétales.

« Les émanations sulfhydriques paraissent, au contraire, avoir exercé une action salutaire sur la maladie de la vigne; elles pourraient avoir pour effet de détruire l'oïdium.»

— M. Ziegler adresse de Philadelphie une lettre écrite en anglais, et relative aux propriétés médicales attribuées par lui au protoxyde d'azote. Ce gaz aurait, selon M. Zeigler, la propriété de prévenir ou de guérir, non-seulement le choléra, mais aussi un grand nombre d'autres maladies, et ne serait surpassé ou égalé en efficacité par aucun autre agent connu.

— L'Académie procède, par voie de scrutin, à la nomination d'un correspondant pour la section d'anatomie et de zoologie, en remplacement de feu M. Léon Dufour.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant de 35, M. Van Beneden obtient 32 suffrages, M. Pictet 2, M. Vogt 1.

M. Van Beneden, ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est déclaré élu.

Séance du 9 juillet. Les travaux suivants sont communiqués à l'Académie par leurs auteurs :

Nature de la systole des ventricules du cœur considérée comme acte musculaire, par M. Marey. — « Dans une note présentée à l'Académie, le 28 mai dernier, j'ai exposé les résultats d'expériences qui confirment les idées de Helmboltz sur la nature et la contraction musculaire. La méthode graphique m'a permis de recueillir le tracé des vibrations multiples qui se passent dans un muscle lorsque celui-ci est soumis à des excitations électriques ou traumatiques répétées à de courts intervalles.

« L'expérience montre que pour chaque excitation portée sur un muscle ou sur un nerf moteur, il se produit une secousse unique dont la durée est très-courte, 6 à 8 centièmes de seconde. Tout mouvement d'une plus longue durée ne saurait être produit par un muscle volontaire qu'au moyen d'une succession de secousses fusionnées entre elles.

« Les muscles de la vie organique semblent avoir des caractères différents, en ce que, chez eux, chaque secousse présenterait une durée beaucoup plus considérable. Ainsi, la systole du cœur, qui peut durer plus d'une seconde, serait constituée par une secousse unique ; elle n'est donc point assimilable aux contractions proprement dites. Cette manière de comprendre la nature de la systole du cœur, considérée comme acte musculaire, est fondée sur les raisons suivantes :

« 1° Une secousse musculaire et une systole du cœur présentent des formes analogues.

« Il semble donc légitime de rapprocher, au point de vue de leurs formes, une systole du cœur et une systole musculaire, et l'on doit considérer comme une différence peu importante l'inégale durée de ces deux actes, puisque cette inégalité n'est pas constante.

« 2° La secousse d'un muscle volontaire et la systole d'un cœur se modifient toutes deux de la même manière, lorsque ces organes, séparés de l'animal, s'épuisent peu à peu et perdent leur mouvement.

« 3° Une secousse musculaire et une systole cardiaque produisent, sur une patte galvanoscopique de grenouille, les mêmes effets d'induction, c'est-à-dire provoquent toutes deux une secousse unique dans la patte galvanoscopique.

« En étudiant les phénomènes de la contraction induite (Matteucci) avec les idées que j'ai exposées précédemment, c'est-à-dire en distinguant la secousse, phénomène simple, de la contraction, phénomène complexe, j'ai observé les faits suivants : La secousse d'un muscle n'induit qu'une secousse, tandis que la contraction induit une contraction. J'ai vu de plus que le muscle induit n'emprunte au muscle inducteur les caractères de lenteur ou de brièveté de la secousse de celui-ci, de sorte que si l'on prend comme inducteur un muscle épuisé, dont la secousse, par conséquent, soit lente, on aura dans le muscle induit une secousse brève si ce muscle n'est pas épuisé.

« Ces faits m'ont paru fournir un nouveau moyen d'analyser un acte musculaire. En effet, si un mouvement, quelque prolongé qu'il puisse être, n'induit dans un autre muscle qu'une secousse unique, c'est probablement qu'il n'est constitué lui-même que par une secousse musculaire.

« En conséquence, j'ai placé le nerf d'une patte galvanoscopique sur le cœur d'une grenouille, et j'ai vu que chaque systole n'induisait dans la patte qu'une secousse unique, bien reconnaissable à la brièveté qui lui est propre.

« Je n'ai pu, jusqu'ici, étendre ce genre de recherches aux autres muscles de la vie organique ; mais il me semble que, pour le cœur du moins, on est en droit de conclure que sa systole n'est point assimilable aux contractions des muscles volontaires ; mais elle correspond à ce mouvement élémentaire, pour lequel je propose le nom do *secousse*, et qui est à la contraction ce qu'une vibration isolée est à la série de mouvements que produit un son.»

Des actions musculaires capables de déterminer l'extension latérale du rachis et de leur application au redressement des déviations de la taille, par le Dr Bouland. — Sur un jeune sujet atteint de scoliose commune, lorsqu'on électrise un peu énergiquement les sacro-spinaux au niveau d'une des convexités, on sent les apohyses épineuses de la courbure voisine se diriger vers la concavité. Cet effet est surtout très-appréciable à la région lombaire. La contraction volontaire produit lo même résultat. M. Dubreuil, dans un mémoire publié en 1850, attribue ce phénomène à une détorsion qui changerait de direction à chaque courbure. M. Bouland conclut de ses expériences, sur lo cadavre et sur lo vivant, à une simple extonsion latérale qui, en vertu des insertions multiples des sacro-spinaux, agit directement sur chaque pièce osseuse par plusieurs points à la fois, et détermine par cette simultanéité d'action un redressement uniforme que les appareils les plus énergiques sont impuissants à réaliser.

L'auteur examine ensuite les applications thérapeutiques de ces actions musculaires. Il rapporte en détail une observation intéressante de scoliose triple arrivée au troisième degré, et qui, après trois mois de traitement, la déformation des os restant à peu près la même, était cependant modifiée à ce point que la flèche de la courbure dorsale avait rétrogradé de 29 millimètres à 20 millimètres, ainsi que l'attestent les moulages placés sous les yeux de l'Académie.

M. Bouland résume l'objet de son travail dans les conclusions suivantes :

1o Dans la majorité des cas, lorsque la scoliose no dépasse pas le commencement du troisième degré, le traitement par l'extension musculaire latérale peut être appliquée par les parents eux-mêmes sous la surveillance du médecin.

2o Les appareils dont il est possible de se passer dans un grand nombre de circonstances sont nécessaires lorsque le malade est obligé de se livrer à un travail manuel.

3o L'état général doit être l'objet de l'attention la plus soutenue.

— M. Mercier adresse une communication relative aux avantages que présente sa méthode de redressement des courbures de la colonne vertébrale.

VARIÉTÉS.

Conférence sanitaire internationale. — Nominations. — Nouvelles.

La conférence sanitaire internationale réunie à Constantinople a publié un long et savant rapport sur les questions qui lui avaient été posées relativement à l'origine, à l'endémicité, à la transmission et à la propagation du choléra. Ce rapport, rédigé avec un remarquable talent par le Dr Fauvel, résume une des plus précieuses enquêtes auxquelles l'épidémie ait donné lieu.

Pour notre compte, nous sommes heureux de voir confirmer par l'autorité de la commission les idées que nous avons toujours cherché à faire prévaloir et qui nous paraissent être conformes à l'observation vraie. A mesure que de nouvelles invasions de la maladie se sont produites, les problèmes se sont mieux dégagés, les faits ont été soumis au contrôle d'expériences trop souvent répétées et les termes mêmes des questions ne sont déjà plus ce qu'ils étaient il y a peu d'années.

La conférence sanitaire a eu le mérite d'être de son temps en éliminant les débats stériles, désormais épuisés; ses conclusions sont franches ; indécises quand elle ignore, nettes et décidées quand les faits ont prononcé. Nous voudrions pouvoir reproduire une ample portion de ce document, mais son étendue nous oblige à n'en donner ici qu'une courte analyse.

La commission, composée de 3 diplomates et de 21 médecins, a commencé par partager le travail en six comités. Les éléments ainsi recueillis ont été réunis, condamnés, élaborés en commun; c'est ce travail d'ensemble, mûrement discuté, que la commission a soumis à la conférence et qui fait l'objet de la publication.

Nous ne saurions mieux donner l'idée du rapport qu'en exposant successivement chaque question avec la solution en regard; nous n'insisterons que sur les points qui nous semblent offrir une utilité pratique et qui présentent, si on nous permet ce mot, un intérêt européen.

1° *Origine et genèse du choléra, endémicité et épidémicité de cette maladie dans l'Inde.* Il est hors de doute que, bien avant 1817, dès le XVIe siècle, on avait observé dans l'Inde une maladie ayant la plus grande analogie avec le choléra de notre époque et sévissant parfois sous forme d'épidémie violente. A partir de la fin du siècle dernier, il ne fut plus question de choléra épidémique dans l'Inde ou ailleurs jusqu'en 1817. A dater de l'épidémie de 1817, le choléra prend un caractère envahissant, il gagne de proche en proche, pénètre en Europe en 1823, où il apparaît à Astrakan, et ne s'y répand réellement qu'en 1830, mais il reste endémique dans l'Inde.

En dehors de l'Inde et des contrées limitrophes, le choléra asiatique, envahissant, ne s'est jamais développé spontanément et n'a jamais été observé à l'état d'endémie ni en Europe, ni dans la Turquie d'Asie, ni dans le nord de l'Afrique, ni dans les deux Amériques; il y est toujours venu du dehors. On comprend qu'il importe de ne pas confondre avec les foyers d'origine les foyers secondaires, plus ou moins tenaces.

Sans rejeter la possibilité du fait, rien n'autorise à craindre que le choléra ne vienne à s'acclimater dans nos pays. Même dans le Hedjaz, qui a été particulièrement mis en suspicion, le choléra a toujours coïncidé avec l'époque du pèlerinage et ne paraît pas avoir eu de foyer originel.

Dans l'Inde, le choléra ne se manifeste pas partout avec la même fréquence et de la même manière; il n'est endémique que dans une portion limitée et surtout dans la vallée du Gange proprement dite, mais les notions officiellement transmises sont trop insuffisantes pour qu'on puisse préciser sa distribution géographique. On ignore les conditions spéciales qui favorisent l'endémicité, et quant à la propagation des épidémies, la seule loi positive est que les pèlerinages sont la cause la plus puissante de toutes celles qui concourent à leur développement.

2° *Transmissiblité et propagation.* Si bien démontrée que soit aujourd'hui la transmissibilité du choléra, la commission a cru, avec raison, devoir en rassembler toutes les preuves.

Dès la première épidémie de choléra en Europe on avait remarqué que la maladie suivait de préférence les grandes voies de communication. Les épidémies ultérieures, moins aisément étudiées dans leur marche, n'ont fait que confirmer cette observation; soit que, comme dans les deux premières invasions en Europe, le choléra ait suivi la voie de la terre, soit que, comme en 1865, il ait plus particulièrement suivi le mouvement maritime.

Le choléra n'a jamais eu de direction fatale de l'est à l'ouest. La loi de propagation par les courants humains a été tellement mise en évidence par l'épidémie de 1865 que le doute n'est plus permis. Le choléra s'attache à l'homme et ne voyage pas sans lui: la vitesse de sa marche a dû être et a été en rapport avec la célérité des moyens de transport. Il suffit pour s'en convaincre de comparer la progression des deux premières épidémies venues par terre, animées d'une vitesse inégale, souvent ralentie, avec la rapidité prodigieuse, sans être jamais supérieure à celle des moyens de transport de la course faite par l'épidémie de 1865.

Le choléra part de l'Inde à la fin de l'hiver, ou de la Mecque à la fin de mai; il est parvenu en Amérique dans le courant d'octobre, après avoir traversé la France et sans compter les pointes qu'il pousse de divers côtés; ainsi il met trois mois et demi pour arriver des lieux

saints de l'islamisme à Paris, et neuf mois pour parcourir la moitié de la circonférence de la terre.

La transmission de la maladie par l'arrivée de provenances d'une localité infectée dans un endroit sain jusque-là, n'est pas moins bien établie. Outre les exemples concluants rapportés en si grand nombre par les observateurs de 1817 à 1854, il suffit de s'en référer aux faits dont nous venons d'être témoins et qu'on ne saurait récuser. L'invasion de l'épidémie à Constantinople, importée par la frégate le *Moukbiri-ouzour*, venant d'Alexandrie infectée, celle de l'épidémie de Borchi en Russie, d'Altenbourg en Saxe, de Toydon Bois en Angleterre, et tant d'autres, sont surabondamment probants.

Une fois introduite dans une localité, l'épidémie s'y propage en vertu des mêmes règles, mais seulement sa marche est moins facile à tracer.

Enfin, à titre de contre-épreuve, les expériences ne manquent pas davantage pour montrer que le choléra ne se développe pas dans les lieux où un cordon sanitaire vraiment rigoureux est établi. La commission rappelle l'exemple de la cour de Pétersbourg qui, séquestrée en 1831 à Peterhof et à Tsharkoselé, et composée de dix mille personnes, reste indemne, l'immunité de la Grèce, atteinte en 1854 quand les précautions sanitaires ont été négligées, prémunie en 1865 par un isolement rigide; la préservation de la Sicile qui, en 1854, a interrompu absolument toute communication avec les pays même suspects.

En somme, il est acquis que le choléra n'a jamais passé d'un lieu à un autre sans communication; qu'il n'a jamais marché, et cela sans exception, plus vite que l'homme dans ses migrations; qu'aucun fait n'autorise à admettre que le choléra puisse se propager au loin par l'atmosphère seule, dans quelque condition qu'elle soit.

L'homme atteint de choléra est le principal agent propagateur de la maladie : un seul cholérique peut donner lieu à une épidémie. Il est probable que des individus venant d'un lieu contaminé, et souffrant seulement de la diarrhée spécifique dite prémonitoire, peuvent importer le choléra et devenir l'origine d'une épidémie. Ici l'enquête est d'une telle difficulté, elle offre tant de chances d'inexactitude que l'on ne saurait être trop réservé.

La question de l'incubation figure au rang des plus importantes, puisque c'est sur sa solution que reposent les mesures sanitaires. La durée de l'incubation est courte et ne paraît pas dépasser quelques jours ou même quelques heures. Dans les navires partant d'un foyer cholérique, la maladie éclate presque constamment durant les premiers jours de la traversée. Les faits invoqués en faveur d'une incubation plus prolongée et portée jusqu'à vingt jours donnent matière à plus d'un doute, surtout si on adopte, avec la commission, l'opinion que nous partageons complétement, que la diarrhée dite prémonitoire est déjà une intoxication cholérique.

Le choléra peut-il être importé par des animaux vivants? La com-

mission se borne à répondre qu'aucun fait connu n'établit la réalité de cette transmission, mais qu'il est prudont de la considérer comme possiblo.

Il n'en est plus de même des effets à l'usage des cholériques, ou ayant été souillés par leurs déjections, et cependant il serait difficile de réunir en nombre décisif des exemples qui ne se prêtent à aucune autre interprétation. Bien que ce mode de transmission soit admis et prosque démontré dans la généralité des cas, les effets provenant d'un foyer cholérique n'importent pas la maladie; à plus forte raison est-il peu probable que les marchandises servent de véhicule au germe morbide. La commission, après de longs débats, conclut, à la majorité de 16 voix contre 6, à la possibilité du fait dans certaines conditions qu'elle n'indique pas.

Après avoir étudié le rôle des principaux agents auxquels on peut attribuer l'importation du choléra, la commission examine la part qui revient aux divers moyens de communication, soit par terre, soit par mer. Elle considère successivement l'influence des déserts, cello des agglomérations d'hommes, suivant les milieux où ils sont rassemblés, suivant les conditions dans lesquelles ces concentrations s'opèrent.

De tous les moyens de transport, lo plus dangoreux est le transport maritime : un navire infecté porte en lui tout ce qui constituo un foyer cholérique.

Par contre, la traversée d'un grand désert est le moilleur obstacle à la marche de la maladie. Pendant le trajet, une caravane nombreuse, partio d'un point infecté, s'en débarrasse peu à peu, pourvu que son voyage ne dure pas moins d'une vingtaine de jours. Jamais, et le fait est à la fois authentique et curieux, la caravane de pèlerins, partie de la Mecque, où régnait l'épidémie, ne l'a importée à Damas. La maladie s'est toujours éteinte après une semaine ou deux de marche. La règle, vérifiée par de nombreuses épreuves, est également vraie pour les déserts du nord de l'Afrique ot de l'Amérique.

L'intensité des épidémies de choléra, à bord des navires, est en général proportionnée à l'encombrement, et d'autant plus violonte, toutes choses égales d'ailleurs, que les passagers ne sortent pas d'un foyer cholérique où ils auraient séjourné. La marche des épidémies est d'ordinaire rapide, mais le danger d'importation par les navires, et celui de donner lieu à une épidémie grave, ne sont pas subordonnés à l'intensité, ni même à l'existence des accidents cholériques constatés pendant la traversée. La redoutable épidémie de la Guadeloupe vient à l'appui de cette dornière proposition.

L'agglomération dans los lazarets, moins défavorable ot cependant dangereuse pour le voisinago, est propre à y favoriser la propagation du choléra. Le rapport cite les relevés officiels ompruntés aux lazarots de Turquie, et qui, tout en conservant leur valour scientifique, sont sans application au reste de l'Europe.

Personne ne songe actuellement à contester que les grandes agglomérations d'hommes, armées, foires, pèlerinages, constituent de grands foyers épidémiques. A cette donnée positive il convient d'ajouter que ces agglomérations, après avoir subi d'une manière ordinairement rapide l'influence du choléra, y deviennent beaucoup moins sensibles et que la maladie disparaît même très-promptement, à moins que de nouveaux arrivés ne viennent l'entretenir.

Ici se place tout naturellement la question du rôle qui revient au pèlerinage de la Mecque dans les épidémies cholériques qui se sont succédé jusqu'à nos jours, particulièrement en Égypte. Les médecins de Constantinople, qui avaient à leur disposition les documents officiels les plus positifs, s'arrêtent aux propositions suivantes :

« Il est à noter que des cinq épidémies qui ont désolé l'Égypte depuis 1831, deux seulement ont coïncidé avec le retour des pèlerins et alors que ce retour coïncidait avec la saison chaude, en 1831, juillet, et en 1865, juin. De ces deux épidémies, la première, qui a commencé avec leur retour par mer, a probablement été importée par eux, bien que le fait n'ait pas été clairement démontré, mais la seconde certainement. A ce propos, il convient de faire remarquer que le transport des pèlerins de Djeddah à Suez par des navires à vapeur ne remonte qu'à l'année 1858. Cette rareté n'est donc pas une garantie pour l'avenir. »

Le savant rapporteur expose avec moins de développements les résultats des recherches de la commission sur l'influence des causes hygiéniques adjuvantes, sur les conditions de l'immunité, sur le principe probable de la maladie, sur ses véhicules, sur sa translation à petites distances, sur ses réceptacles.

Le rapport se termine par l'examen d'une dernière question dont il est impossible de méconnaître l'importance : pendant combien de temps un individu atteint de diarrhée prémonitoire ou de choléra confirmé peut-il transmettre la maladie?

La discussion a porté surtout sur la durée possible de la diarrhée prémonitoire, qui, d'après l'expérience, aurait, comme le choléra confirmé, la propriété de transmettre la maladie. Après de longs débats, la commission a adopté la formule suivante ;

« L'observation montre que la durée de la diarrhée cholérique, dite prémonitoire, qu'il ne faut pas confondre avec toutes les diarrhées qui existent en temps de choléra, ne dépasse pas quelques jours. Les faits cités comme exceptionnels ne prouvent pas que les cas de diarrhée qui se prolongent au delà soient susceptibles de transmettre la maladie quand l'individu a été soustrait à toute autre cause de contamination. »

On a pu, par cet aperçu sommaire, juger de l'intérêt qu'offre le travail soumis à la conférence sanitaire. Nous considérons comme un devoir de justice, après avoir loué l'œuvre, de publier les noms des médecins et des diplomates qui ont prêté leur concours à cette enquête si méritante.

Les membres de la commission étaient :

MM. Bartoletti, A. Bikow, F. Bosi, E. D. Dickson, A. Fauvel, E. Goodeve, B. A. Gomès, baron de Hubsch, comte A. de Lallemand, E. Lenz, A. Maccss, J. Millingen, P. F. Monlau, Mühlig, comte de Noidans, E. Pélikan, J. E. Polak, Salem bey, S. Salvatori, Saws, A. M. Secovia, A. Sotto, I. Spadaro, J. Van Geuns.

— Le concours pour l'agrégation en anatomie et chimie, ouvert à la Faculté de médecine, a été terminé par les nominations suivantes :

Anatomie, MM. Polaillon et Perier.

Chimie, M. Grimaux.

— Nous avons la douleur d'annoncer la mort d'un chirurgien de grand mérite, M. le Dr Goyrand, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Aix, membre associé de l'Académie impériale de médecine, décédé le 25 du courant, dans la 63e année de son âge.

— Un chirurgien américain, dont le nom rappelle les plus grandes opérations de la chirurgie, le Dr Mussey, de Cincinnati, vient de mourir à l'âge de 86 ans. C'est lui qui le premier a lié les deux carotides sur un malade, pour une tumeur érectile du cuir chevelu. En 1837, le premier aussi il enleva l'omoplate d'un malade qui souffrait d'un ostéosarcome, et cet opéré vit encore aujourd'hui. Sur 49 opérations de lithrotomie, il n'eut que 4 morts ; et sur 40 opérations de hernies étranglées, il eut 32 guérisons. Ce fut donc à la fois un chirurgien hardi et d'une pratique heureuse.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, par A. Vulpian. In-8° de 900 pages. Germer Baillière, 1866. Prix : 10 fr.

L'étude complexe des fonctions du système nerveux ne peut faire de progrès que parallèlement à ceux de l'anatomie et de la pathologie ; aussi voit-on les auteurs qui cherchent à éclairer cette partie encore si obscure de la biologie prendre tour à tour comme base de leurs travaux l'une de ces sciences.

M. Vulpian se place surtout au point de vue de la physiologie, tout en usant largement des études pathologiques qui, dans ces dernières années et pour les affections du système nerveux, ont reçu une impulsion féconde de l'emploi du microscope.

Cependant, si M. Vulpian puise dans l'anatomie comparée des indications nombreuses, il apporte une certaine méfiance dans l'emploi des descriptions délicates de la texture histologique des centres ner-

veux, c'est-à-dire qu'il les renvoie au second plan, pour leur préférer l'investigation par voie d'expérimentation.

Ce qui domine dans ces leçons, c'est une méthode suivie, rejetant tout ce qui est purement hypothétique et dont la sincérité peut déplaire à ceux qui croient devoir toujours expliquer simplement les fonctions, mais qui est d'un grand attrait pour ceux qui aiment à peser la valeur des hypothèses et ne craignent pas les points de doute là même où l'on aurait le plus grand intérêt à se reposer sur une explication à peu près satisfaisante.

L'auteur aurait eu peu de chapitres à ajouter pour nous donner une étude complète du système nerveux; mais, s'il n'a pas insisté sur les fonctions des nerfs vaso-moteurs, sur l'action de la moelle dans les fonctions de nutrition, sur le rôle du système du grand sympathique, il a traité la plupart des questions importantes de la physiologie du système nerveux, et l'on peut espérer lui voir plus tard combler ces lacunes.

M. Vulpian réunit des qualités qui donnent à ses opinions une grande valeur: familiarisé avec les notions d'histologie, avec l'anatomie comparée, et les études des symptômes et des lésions des affections du système nerveux, expérimentateur ingénieux, il a pu ainsi explorer un vaste champ d'observations.

La forme même de son enseignement lui a permis d'insister sur la plupart des points les plus controversés et de les discuter non-seulement avec une critique sévère, mais à l'aide d'expériences, dont un grand nombre sont tout à fait originales. Le but général est l'étude des propriétés de l'élément anatomique, de l'organite., séparée du rôle physiologique que remplissent les éléments réunis à d'autres de même nature ou en rapport avec des éléments en différant plus ou moins, c'est-à-dire des fonctions de l'organe.

Les maîtres en physiologie que semble surtout admirer M. Vulpian sont, parmi les contemporains, Flourens, Calmeil, Longet, Brown-Séquard, et, dans le passé, Legallois et Magendie enfin, au profit duquel il consacre une leçon entière établissant les droits du physiologiste français à la priorité de la découverte des fonctions véritables des racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens. On sait que Ch. Bell était parvenu à faire accepter par la plupart des physiologistes cette découverte comme lui étant personnelle.

Les études d'anatomie comparée de ces leçons fourniront des renseignements précieux à ceux qui n'ont pas l'occasion d'approfondir cette partie de la science si nécessaire dans l'expérimentation.

Nous ferons maintenant un examen rapide des points les plus importants de cet ouvrage.

En premier lieu, l'excitabilité et le mouvement se manifestent en dehors de l'existence du système nerveux, qui constitue dans la série biologique un appareil de perfectionnement; les propriétés contractiles des amibes, les mouvements des protozoaires, de certaines

plantes, sont uno fois de plus envisagés en dehors de l'action du système nerveux, et admises comme propriétés de certains éléments, de certaines substances, do même que parmi les fonctions des muscles on doit distinguer la contractilité cemme propriété de l'élément musculairo.

Dans les dix leçons censacrées à l'étude des nerfs, l'auteur s'est placé à un point de vue peu habituel dans nos traités de physiologie. En effet, il ne faut pas chercher à séparer, cemmo éléments doués do propriétés différentes, les nerfs moteurs des nerfs sensitifs; le véritable but physiologique doit être d'établir avant tout la propriété spéciale de la fibre nerveuse, « la nourilité, qui est la même dans toutes les fibres nerveuses, qu'elles soient motrices ou sensitives, qu'elles soient en rapport avec les organes des sens et peut-être même qu'elles fassent partie des centres nervoux. » Il y a unicité de prepriété, mais nen de fonction.

A quelque point de vue que l'on so place, il y a idontité d'activité des fibres nerveuses : aucune diflórence impertante dans la structuro histologique, même action des excitants sur les uns ou sur les autres, mêmes phénomènes électriquos se manifestant dans les deux sortes do fibros, aucune action différente des agents toxiquos, des procédés d'expérimentation, identité des leis de dégénération et de régénération.

Déjà les expériences de MM. Vulpian et Philippeaux avaient établi que, dans la suture de nerfs considérés commo d'ordre différent, on pouvait réunir des fibres motrices à des fibres sensitives, et transmettre les excitations metrices à travers les fibres sensitives; bien plus, dans le cas, par exemple, de réunion du bout central du nerf lingual au bout sphérique du nerf grand hypoglosse, si l'en pince le bout central du lingual, on produit aussitôt et simultanément de la deuleur, d'une part, et, d'autre part, des contractions dans la moitié correspondante de la langue. Une même excitation se transmot, dans les deux sens, en douleur, en meuvement.

C'est à propes de l'étude de la moelle que l'on peut dire que M. Vulpian ne professe pas une grande confiancо dans les travaux des écoles allemandes sur la texture des centres nerveux; peur lui, les données physiologiques ont dû jouer un grand rôle dans la description minutieuse des anastomoses des prelongements cellulaires: aussi faut-il jusqu'à présent se contenter de l'expérimentatien do l'étude approfondie des lésions pathologiquees et de leurs symptômes comme point de départ de l'étude dos fonctions et dos propriétés do la moelle.

Pour les faisceaux antérieurs, il n'est pas douteux que la décussatien existe réellement dans la cemmissure blanche, et c'est là une première différence entre les conclusions de l'auteur et celles d'Arnold, Biddor, etc., qui, en lo sait, ne veulent veir dans cette commissure qu'un simple tissu conjenctif.

Au point de vue de l'excitation, les expériences démontrent que les faisceaux antérieurs servent à transmettre les excitations centripètes et les provocations centrifuges motrices, les faisceaux antérieurs possèdent un certain degré d'excitabilité motrice (malgré les résultats contraires de Brown-Séquard, Chauveau et Schiff).

Les faisceaux postérieurs sont très-excitables, sensitifs et excito-moteurs, si la moelle est intacte, et seulement excito-moteurs si la moelle est coupée en travers (ce qui est un retour vers les opinions de Bell, Magendie, Longet).

Au point de vue de la transmission, il faut considérer les faisceaux antéro-latéraux comme étant la voie directe des incitations motrices volontaires.

Quant aux faisceaux postérieurs, il faut renoncer à admettre le rôle que leur attribuait Longet, qui semblait avoir démontré qu'ils étaient exclusivement sensitifs.

Cette sensibilité est toute d'emprunt ; elle est fournie par les racines postérieures ; il ne faut même pas leur laisser, avec Schiff, la propriété de transmettre les impressions tactiles ; il n'y a pas de fibres différentes pour le tact et la sensibilité proprement dite. Quel rôle restera donc à ces faisceaux ? Pour M. Vulpian ils constitueraient une commissure longitudinale entre des régions de la substance grise plus ou moins éloignés, constituant des sortes d'organes d'harmonisation des actions médullaires, mais « il faut en prendre son parti, ils n'ont qu'un rôle très-secondaire à jouer dans la transmission de la périphérie jusqu'à l'encéphale. »

Quant au rôle de la substance grise comme organe de transmission, comme siége des actions réflexes, nous ne pouvons que signaler les chapitres très-complets où la question est traitée avec de grands détails et qui renferment des exemples remarquables de mouvements adaptés à un but.

Arrivons à l'encéphale.

La protubérance annulaire est envisagée, d'une part, comme véritable foyer de la locomotion, sans qu'il s'y produise un principe spécial incitateur des mouvements; en outre, comme centre perceptif des impressions sensitives.

Les tubercules quadrijumeaux sont décidément les foyers d'origine des nerfs optiques et le siége de sensations visuelles imparfaites.

Pour tout ce que l'on sait de certain sur le cervelet, il faut s'arrêter aux notions de Flourens, malgré les travaux récents qui attribuent aux lésions de cet organe certains troubles de la vision, de la sensibilité, la production des mouvements rotatoires (mouvements qui sont traités à part et avec détail).

Restent les parties les plus supérieures de l'encéphale, les hémisphères surtout. On ne peut s'attendre ici à des notions précises, et, s'il fallait se borner aux faits acquis et démontrés, l'exposition en serait courte.

M. Vulpian procède encore avec les mêmes principes : localiser les fonctions par voie d'élimination ; étudier les propriétés des éléments du cerveau, puis chercher les fonctions de l'organe.

Pour les fibres nerveuses, on peut admettre qu'elles sont conductrices, et leur propriété serait la *neurilité*, comme pour les éléments des nerfs.

Mais quelles sont les propriétés de la substance grise? quelles sont les fonctions des hémisphères, des couches optiques, des corps striés?

Si l'on comprend toute la réserve, l'aveu même d'ignorance du physiologiste devant ces questions, cependant M. Vulpian avait le droit d'aborder franchement le problème dans sa généralité et de tenter d'en esquisser les limites dans une conclusion qui ne semblera pas hardie à ceux qui veulent, avec lui, que la philosophie suive pas à pas la physiologie et se base sur elle.

« En résumé, c'est bien par la mise en activité de la substance grise corticale du cerveau que se manifestent les divers phénomènes réunis sous le nom de *phénomènes intellectuels*, et c'est aussi de cette substance que dépendent toutes les manifestations volontaires et affectives » (p. 700).

Pour développer ces conclusions, nous empruntons une dernière citation :

« L'impression par l'intermédiaire du nerf sensitif vient mettre en jeu les éléments du noyau d'origine de ce nerf, et c'est probablement dans l'isthme de l'encéphale, et spécialement dans la protubérance annulaire, que se produit ou s'achève la transformation de l'impression en sensation. C'est dans la protubérance que la sensation provoque la réaction sensitivo-motrice, réaction, essentiellement machinale et à laquelle l'intelligence peut ne prendre aucune part, et c'est de la protubérance que partent les éléments conducteurs à l'aide desquels les hémisphères cérébraux peuvent être mis en jeu à leur tour lorsqu'il doit y avoir un processus intellectuel quelconque excité par la sensation. » (P. 666.)

Maintenant, peut-on localiser davantage, peut-on trouver quelques points de repère, même vaguement tracés, pour la localisation des facultés cérébrales ? Les observations pathologiques, l'expérimentation directe, ont laissé sur ce sujet M. Vulpian dans un doute complet devant lequel la localisation, si vivement défendue, de la faculté du langage articulé dans la deuxième circonvolution frontale gauche n'a même pu trouver grâce.

A. Hénocque.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1866.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU MODE ET DU RÔLE DE L'ASPHYXIE CHEZ LES CHOLÉRIQUES,

Par M. JULES BESNIER, interne des hôpitaux.

De tous les troubles morbides que présente le choléra-morbus, soit dans la période algide, soit dans la réaction incomplète, c'est-à-dire dans la réaction suivie du retour de l'algidité, il n'en est peut-être pas de plus graves que les phénomènes asphyxiques. Aussi ont-ils fixé de tout temps l'attention des observateurs : de là les expressions de *période asphyxique* et de *choléra asphyxique* qui ont cours dans la science. Nous nous proposons d'étudier ces phénomènes, en les considérant surtout au point de vue anatomo-pathologique et physiologique.

Les observations qui font la base de ce travail ont été recueillies à l'hôpital Saint-Louis, pendant l'épidémie de 1865, alors que nous étions attaché au principal service des cholériques de cet hôpital, sous la direction de notre honoré maître M. Bazin. Les limites dans lesquelles nous devons nous renfermer pour cet article ne nous permettent pas de reproduire *in extenso* ces observations. L'épidémie actuelle, du reste, ne donnera que trop souvent occasion aux observateurs de vérifier les faits cliniques et anatomiques que nous allons exposer. Nous-même, récemment à l'Hôtel-Dieu, bien qu'attaché au service de la clinique

chirurgicale, nous avons pu les retrouver pour la plupart, tant au lit du malade qu'à l'amphithéâtre, et nous confirmer ainsi de plus en plus dans notre manière de voir. C'est ce qui nous décide à aborder aujourd'hui, malgré les difficultés qu'elle présente, cette question de l'asphyxie dans le choléra : question capitale dans l'histoire de cette cruelle maladie.

On peut distinguer les phénomènes asphyxiques, qui se développent dans le choléra, dans les conditions que nous avons indiquées (période algide et réaction incomplète), en deux ordres, suivant l'époque de leur apparition et suivant leur persistance.

1° *Asphyxie ultime.* — Il y a des phénomènes asphyxiques qui ne se montrent qu'à la fin de la période algide. Ceux-là n'ont relativement aux autres troubles morbides de cette période, qu'une importance très-secondaire et une courte durée; ils constituent en partie la *période asphyxique* de M. Gendrin; dans ces cas, à l'autopsie, nous n'avons trouvé qu'une injection légère de la muqueuse bronchique, un mucus peu abondant, fluide et peu coloré, et un engorgement très-léger des parties postéro-inférieures des poumons. On peut les comparer à ceux qu'on observe dans la plupart des maladies à leur période terminale.

Mais il importe de remarquer que cette asphyxie ultime n'est pas constante. Il est en effet certains cholériques qui succombent à la période algide, sans présenter aucun signe d'asphyxie; c'est ce qui s'observe surtout dans les cas où prédominent les évacuations intestinales ou bien l'*adynamie cardiaque.* Qu'il y ait alors mort par épuisement nerveux ou par le cœur, c'est ce que nous n'avons pas à examiner ici. Nous indiquerons seulement, que dans ces cas les poumons sont pour ainsi dire exsangues, et que les bronches conservent leur coloration blanche et leur aspect normal dans toute leur étendue; c'est là un fait que nous avons pu constater plusieurs fois, et que nous aurons occasion de rappeler.

2° *Phénomènes asphyxiques prédominants.* — En second lieu, il y a des phénomènes asphyxiques qui se manifestent de bonne heure et persistent un certain temps, en prédominant sur tous les autres troubles morbides de la période algide; ces derniers sont très-importants, il constituent le *choléra asphyxique* ou la

forme asphyxique des auteurs : ce sont eux que nous aurons particulièrement en vue dans cette étude.

Rappelons en quelques mots les principaux traits de l'ensemble des troubles morbides qui vont nous occuper. Au milieu des symptômes ordinaires de l'algidité, tels que le refroidissement, la petitesse ou l'absence du pouls, la suppression des urines, les malades sont pris d'une dyspnée considérable; le facies est anxieux et cyanosé au plus haut degré. La respiration est tantôt précipitée (nous avons compté jusqu'à 40 inspirations par minute), tantôt entrecoupée de profonds soupirs; le plus souvent elle offre un changement notable dans son rhythme; l'inspiration est prolongée relativement à l'expiration qui est très-courte; il n'est pas rare de voir le mouvement respiratoire s'arrêter au summum de l'inspiration comme pour un effort, et l'expiration se faire brusquement et s'accompagnant d'un gémissement plaintif. La percussion de la poitrine donne une sonorité normale, ou qui paraît même quelquefois exagérée. A l'auscultation, les résultats qu'on obtient sont variables : tantôt la respiration est normale; souvent elle est sèche et dure, sans timbre moelleux; quelquefois elle offre une intensité différente et irrégulière d'un côté à l'autre de la poitrine; nous n'avons observé qu'une seule fois quelques râles sibilants. Les évacuations, après avoir été plus ou moins abondantes, sont devenues plus rares, souvent même elles sont complétement supprimées. Les crampes, au début surtout, sont intenses et fréquentes; elles siégent non-seulement aux membres, mais souvent encore elles gagnent les muscles de l'abdomen et du thorax; vers la fin de la maladie, elles finissent par céder plus ou moins complétement. L'intelligence reste intacte; mais les malades s'agitent et se retournent constamment dans leur lit, en se plaignant soit des crampes, soit surtout de la gêne de la respiration. Rarement ces accidents cessent et permettent à la réaction de s'établir ; le plus souvent les malades ne tardent pas à tomber dans un état comateux plus ou moins prononcé et résultant de l'asphyxie, et ils succombent alors dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures; d'autres fois ils tombent dans une prostration profonde qui peut se prolonger pendant plusieurs jours, pendant lesquels la respiration s'embarrasse de plus en plus jusqu'au moment de la mort.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur cette symptomatologie si frappante; ce que nous tenons à faire remarquer c'est que ces symptômes se développent soit dès le début de la période algide (choléra asphyxique d'emblée), soit seulement dans le cours même de cette période. Dans le premier cas, lorsque ces symptômes sont peu intenses, les malades peuvent guérir, comme nous l'avons observé dans quelques cas; dans le second, la terminaison est pour ainsi dire constamment fatale, et les accidents marchent tantôt avec rapidité (asphyxie rapide), et tantôt avec une certaine lenteur (asphyxie progressive). De plus, lorsque les malades, après avoir échappé aux dangers de la période algide franche sous une autre forme, sont arrivés à la période de réaction, et qu'ils ont une réaction incomplète; les mêmes sympômes peuvent se produire, affecter la même marche et entraîner la même terminaison fatale.

Les autopsies que nous avons pratiquées à la suite de mort dans les conditions que nous venons de rappeler, sont au nombre de 11 : 7 appartiennent à la période algide franche, et 4 à la réaction incomplète. Dans les deux cas, nous avons trouvé des lésions analogues et particulières, qui nous ont paru rendre compte des symptômes observés. Cette série de faits, comparés à ceux que nous avons observés à la suite de mort dans des conditions différentes, nous paraît suffisante pour nous permettre de rechercher quelles sont les causes de l'asphyxie chez les cholériques, dans la période algide et dans la réaction incomplète. Nous exposerons d'abord les lésions que nous avons trouvées, nous examinerons ensuite leur rôle dans la symptomatologie, et enfin leurs relations avec les autres troubles morbides de la période algide du choléra.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lorsque l'asphyxie a été très-rapide, l'habitude extérieure du cadavre diffère notablement de celle qu'on observe dans les cas ordinaires. L'amaigrissement est peu marqué; il y a persistance de l'embonpoint; quelquefois même nous avons observé une sorte de turgescence livide des parties molles. La cyanose persiste ordinairement, et le cadavre du cholérique ressemble alors

exactement à celui d'un asphyxié ordinaire. Lorsque l'asphyxie a été lente et progressive, il n'en est plus de même, l'habitude extérieure est celle qu'on observe dans les cas ordinaires.

A l'ouverture du cadavre, dans les cavités cérébro-rachidienne et abdominale, nous n'avons trouvé que les lésions ordinaires du choléra, sur lesquelles nous n'avons pas à nous étendre. Il n'en est pas de même de la cavité thoracique : les lésions que nous avons observées de ce côté se rapportent soit au cœur et à ses annexes, soit aux organes pulmonaires.

Du côté du cœur. A la surface externe de cet organe, outre l'injection ordinaire de ses vaisseaux, nous avons noté dans 5 cas des hémorrhagies sous-péricardiques, consistant tantôt dans de simples taches ecchymotiques, et tantôt dans des suffusions sanguines plus abondantes. Ces hémorrhagies siégeaient au-dessous du péricarde viscéral, occupant ordinairement la face postérieure du cœur, au niveau des sillons auriculo-ventriculaire et interventriculaire de cet organe, et le long des gros troncs vasculaires qui s'y trouvent. Leur nombre était variable; ordinairement il y en avait 5 ou 6, quelquefois davantage; et dans ce cas elles s'étendaient à la base du feuillet pariétal du péricarde. Elles étaient généralement d'une coloration noirâtre assez foncée, et très-irrégulière dans leurs dimensions.

Les cavités cardiaques ne nous ont rien offert de particulier, si ce n'est une plus grande quantité de caillots sanguins noirâtres, et surtout de caillots d'un aspect jaunâtre, fibrineux, qui se prolongeaient jusque dans l'artère pulmonaire. Les gros troncs veineux de la base du cœur étaient aussi toujours remplis d'une énorme quantité de sang noirâtre diffluent; il en était de même des sinus de la base du crâne et du rachis. Mais nous devons rappeler que nous avons noté le même état, quoique peut-être à un degré moins prononcé dans les cas ordinaires.

Du côté des organes pulmonaires. Les plèvres nous ont offert dans un cas un épanchement peu abondant siégeant à droite. Sur 6 sujets, dont 3 avaient succombé en moins de trente-six heures, il existait des adhérences pleurales évidemment anciennes. Avec ou sans ces lésions, nous avons noté dans 2 cas des suffusions sanguines, soit sous le feuillet viscéral, soit sous le feuillet pariétal de la plèvre. Ces suffusions se présentaient tantôt sous

forme de piqueté très-fin, tantôt sous forme de taches arrondies ou irrégulières plus étendues. Elles occupaient de préférence la paroi postérieure et externe des organes pulmonaires.

Les poumons n'offraient qu'un affaissement peu marqué le long de la colonne vertébrale; quelquefois même l'affaissement était complétement nul. Les lobes supérieurs de ces organes étaient notablement emphysémateux, peu crépitants, et souvent ils ne contenaient que peu de sang. Mais les lobes inférieurs offraient toujours à leur surface extérieure une coloration rougeâtre, plus ou moins intense et quelquefois violacée. A la coupe il s'en écoulait une quantité considérable d'un sang noirâtre, fluide, qui rougissait lentement à l'air. Dans quelques cas cette congestion avait été assez intense pour produire une apoplexie par infiltration, et même pour amener une hépatisation des bords libres de ces organes. Cet état des poumons dénote évidemment une congestion plus ou moins intense du côté des organes pulmonaires, et il diffère notablement de celui qu'on observe dans les cas ordinaires et que nous avons rappelé précédemment.

La *trachée* et les *bronches*, avec leurs divisions successives, nous ont présenté des lésions non moins remarquables.

Ces organes étant ouverts dans toute leur étendue, nous avons trouvé sur la muqueuse bronchique un dépôt rougeâtre d'une matière visqueuse, formant comme une sorte de gelée à sa surface. Tantôt demi-transparente et d'un rouge de groseille, cette matière était dans d'autres cas légèrement jaunâtre, et dans quelques points un peu grisâtre. La quantité était variable : elle formait souvent une couche assez épaisse pour rétrécir notablement les canaux bronchiques. Elle ne se détachait que difficilement sous un courant d'eau assez fort. Cette matière se trouvait plus ou moins uniformément répandue dans tout l'arbre bronchique; mais elle semblait d'autant plus abondante qu'on l'examinait dans les divisions plus avancées des bronches, grâce sans doute à leur calibre moins considérable. Dans plusieurs cas, avant l'ouverture des bronches, prévoyant, d'après les autopsies antérieures et les symptômes notés, la présence de ce dépôt à la surface de la muqueuse, nous avons pratiqué l'insufflation des poumons; nous arrivions à augmenter le volume de ces organes; cependant ra-

rement nous avons pu leur faire atteindre le développement que, par comparaison, nous obtenions dans les cas où ce dépôt faisait défaut.

L'examen microscopique de cette matière visqueuse, pratiqué nombre de fois avec notre collègue et ami V. Lemoine (de Reims), nous a donné les résultats suivants : dans chacun de ses fragments on trouvait une quantité considérable de cellules, les unes assez étroites et allongées, les autres plus larges et irrégulières, et pourvues les unes et les autres de cils vibratiles à l'une de leurs extrémités. Chacune d'elles, au milieu de granulations fines, offrait un noyau distinct, quelquefois volumineux et rempli de granulations. A côté, et mélangées aux précédentes, se trouvaient d'autres cellules irrégulières ou arrondies, n'offrant pas de cils vibratiles, dans lesquelles le noyau était tantôt très-net et tantôt remplacé par des granulations. Enfin, entre ces différentes cellules se trouvaient de nombreuses granulations analogues à celles qui remplissaient les cellules et les noyaux. On avait évidemment là les cellules épithéliales de la muqueuse bronchique; cellules qui, rares à l'état normal, étaient devenues très-abondantes et volumineuses. Les unes étaient en voie de formation ; les autres offraient leur complet développement; d'autres, enfin, étaient déjà le siége de désorganisations plus ou moins avancées, et consistant dans la chute des cils vibratiles, la rupture de leurs parois et l'épanchement au dehors des granulations qu'elles contenaient; mais elles n'offraient pas encore pour la plupart les caractères assignés aux globules de pus.

Au-dessous du dépôt épithélial précédent, la muqueuse bronchique présentait une rougeur intense uniforme; dans quelques cas elle offrait même çà et là un léger ramollissement. Sur le fond rouge tranchaient, par leur coloration grisâtre, les stries longitudinales et transversales de son tissu fibreux. Dans aucun cas nous n'avons noté à sa surface la présence de cette éruption glanduleuse signalée par quelques auteurs.

Ajoutons en terminant que ces lésions, soit du côté des organes circulatoires, soit du côté des organes pulmonaires, présentaient quelques variétés : dans les cas où l'asphyxie avait été *rapide*, elles étaient très-prononcées; dans ceux, au contraire, où l'asphyxie avait été *lente* et *progressive*, les hémorrhagies sous-péri-

cardiques et sous-pleurales manquaient, la congestion pulmonaire même était peu prononcée; par contre, alors, le dépôt épithélial nous a paru plus abondant et accompagné d'un état emphysémateux des poumons beaucoup plus marqué et plus étendu que dans les cas précédents.

Les différentes lésions que nous venons de décrire ont été indiquées par un bon nombre d'observateurs, aux apparitions antérieures du choléra-morbus en France. Ainsi, pour n'en citer que quelques-uns, nous trouvons les lignes suivantes dans le *Traité du choléra-morbus*, de M. Bouillaud, écrit en 1832 : « La membrane muqueuse respiratoire offrait *assez souvent* une légère teinte lilas ou violacée; une seule fois nous avons trouvé à sa surface un conduit crémeux, analogue à celui qui revêt la membrane muqueuse intestinale et vésicale. Nous n'avons jamais remarqué d'éruption glanduleuse » (1).

Dans la *Nosographie* de M. Gendrin, nous trouvons également ce qui suit : « Les poumons sont flasques et affaissés dans la moitié des cas; dans l'*autre moitié*, ils sont dans une grande partie de leur tissu, et toujours alors dans la partie postérieure, gonflés d'un sang noirâtre et visqueux, qui s'écoule comme d'une éponge. Dans ce cas, la muqueuse bronchique est d'un *rouge livide foncé*» (2).

De même, M. Tholozan, en 1849, dans ses intéressantes *Recherches sur l'anatomie et la physiologie pathologique du choléra*, insiste sur les congestions, les infiltrations et les hémorrhagies qu'on observe du côté des organes pulmonaires; il signale également une altération de la muqueuse bronchique dans certains cas; il décrit enfin les hémorrhagies sous-pleurales et sous-péricardiques, et les différencie de celles qu'on observe dans les fièvres graves (3).

Mais, d'après la description même qu'on trouve dans les auteurs, il nous paraît évident qu'on n'a pas suffisamment insisté sur ces différentes lésions, surtout sur celle de la muqueuse bron-

(1) Bouillaud, *Traité théorique, pratique et statistique du choléra-morbus*, 1832, p. 264.

(2) Gendrin, *Nosographie du choléra-morbus*, 1832, p. 90.

(3) Tholozan, *Recherches sur quelques points d'anatomie et de physiologie pathologiques du choléra* (*Gazette médicale*, 1849, p. 557 et suiv.).

chique; ni sur les rapports qu'elles peuvent avoir les unes avec les autres. C'est là, croyons-nous, la source des incertitudes qui règnent sur les causes de l'asphyxie chez les cholériques algides. Pour nous, en rapprochant les lésions que nous venons de décrire des phénomènes asphyxiques, nous espérons démontrer qu'il est facile de se rendre parfaitement compte de cet ordre de troubles morbides.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Nous rechercherons d'abord quel est le mode ou le mécanisme de cette asphyxie, puis à quelle cause on est en droit de la rapporter.

Quel est d'abord le mode d'asphyxie qu'il faut admettre? En l'absence de toute altération atmosphérique, cette asphyxie ne saurait être rattachée qu'à une altération spéciale du sang, qui le rendrait impropre à être artérialisé, ou bien à la non-pénétration de ce liquide dans les vaisseaux pulmonaires, ou enfin à un obstacle à l'entrée de l'air dans les vésicules du poumon. Chacune de ces manières de voir a eu et a encore des partisans; c'est ce qui nous détermine à les examiner successivement.

a. On a fait jouer un très-grand rôle à l'altération du sang dans les phénomènes asphyxiques de l'algidité, et c'est à une *anhématosie spéciale* et inconnue dans sa nature que la plupart des auteurs en rattachent la production. Nous ne saurions admettre cette propriété négative du sang des cholériques, du moins en tant que lésion primitive et générale. Si cette altération existait comme telle, elle devrait en effet entraîner chez tous les cholériques algides sans exception, les mêmes symptômes, le même mode de terminaison, c'est-à-dire l'asphyxie; et nous avons vu qu'il n'en est rien, certains cholériques succombant de toute autre manière que par l'asphyxie.

Mais cette anhématosie spéciale ne pourrait-elle pas s'établir dans le cours de l'algidité chez quelques cholériques sous l'influence, par exemple, de la déperdition des liquides, et entraîner chez eux les symptômes que nous examinons? Nous ne le pensons pas. Il nous paraît d'abord difficile d'admettre que, dans la même maladie et dans les mêmes conditions, une altéra-

tion aussi importante que l'anhématosie du sang puisse se produire dans un cas et faire défaut dans l'autre. De plus il n'y a aucune relation évidente entre la quantité des liquides rejetés à l'extérieur, et l'intensité des accidents asphyxiques; loin de là, dans ces derniers, les évacuations sont rares, souvent même complétement supprimées. Ajoutons encore qu'il est des cholériques algides qui ont des évacuations extrêmement abondantes depuis le début de la maladie jusqu'à la fin, et qui ne présentent aucun signe d'asphyxie. Enfin les organes hématopoïétiques, auxquels on rapporte généralement la plus grande part dans l'élaboration intime du sang, tels que la rate, les ganglions lymphatiques, le foie, etc., ne nous ont présenté dans les deux cas, c'est-à-dire avec ou sans asphyxie, aucune différence notable et constante dans leurs altérations pathologiques.

En présence de ces faits, nous ne pouvons pas davantage admettre, même en tant que lésion secondaire, cette altération du sang des cholériques, consistant dans une anhématosie particulière. Nous venons de voir au contraire que les organes pulmonaires et les bronches présentent, lorsque les accidents asphyxiques ont *persisté* et *prédominé*, des altérations spéciales. Si donc le sang n'est pas hématosié dans ces cas, nous sommes en droit non-seulement de regarder ce phénomène comme secondaire, mais encore de rechercher s'il n'est pas sous la dépendance de quelques-unes des lésions des organes pulmonaires. Or, en poursuivant cette recherche, nous verrons que pour expliquer ces accidents, il n'est nullement besoin de faire intervenir une anhématosie spéciale. Pourquoi dès lors admettre cette altération particulière du sang, qui n'est rien moins que prouvée? Pourquoi multiplier ainsi les inconnues?

b. Peut-on admettre qu'il y ait non-pénétration du sang dans les vaisseaux pulmonaires? Cette hypothèse ne nous paraît pas plus justifiée que la précédente. A quoi pourrait tenir en effet une telle modification de la circulation pulmonaire? Serait-ce à un obstacle à l'entrée du sang dans l'artère pulmonaire? Il est vrai que nous avons rencontré dans ce vaisseau des caillots volumineux et se prolongeant jusque dans ses bronches; mais ce sont là des lésions, qui se rencontrent presque constamment dans le cas d'asphyxie quelle qu'en soit la cause; et ces caillots

ne sont tout au plus que l'effet des accidents observés, si même ils ne sont pas des lésions purement cadavériques. Serait-ce à un spasme des petits vaisseaux du poumon? Mais nous ne comprenons pas comment un spasme permanent des petits vaisseaux du poumon amènerait l'engorgement de ces organes; lésion que nous avons constamment trouvée dans les cas d'accidents asphyxiques. Si ce spasme existait réellement, il nous semble que ce serait plutôt lorsque les poumons sont rosés et presque exsangues; mais précisément alors, on n'observe aucun accident asphyxique, si ce n'est une asphyxie ultime, et encore n'est-elle pas constante. Peut-être, dira-t-on, qu'au spasme succède un relâchement des petits vaisseaux, lequel permet ou entraîne l'engorgement des poumons; mais pourquoi les accidents asphyxiques ne cèdent-ils pas avec ce spasme, si ce n'est qu'ils tiennent à une tout autre cause? Enfin cette même modification de la circulation pulmonaire peut-elle être liée aux troubles morbides, qui se passent du côté du cœur? Lorsque les accidents asphyxiques sont prédominants, ils s'accompagnent en effet de l'absence plus ou moins complète du pouls, et souvent d'un changement plus ou moins notable dans les battements du cœur. Mais s'il en est ainsi dans ces cas, et si l'on peut admettre que ces deux ordres de troubles morbides s'influencent alors réciproquement, il est aussi des cas où les troubles cardiaques sont portés au plus haut point sans qu'il se manifeste de symptômes asphyxiques, ni même aucun trouble notable de la respiration: c'est ce qui a lieu lorsque les évacuations intestinales ou l'adynamie cardiaque sont les phénomènes prédominants. Nous pouvons donc conclure de là, que si les troubles de la circulation pulmonaire peuvent avoir, à un moment donné, une certaine influence sur la production des accidents asphyxiques, cette influence ne saurait être que très-secondaire.

c. D'après ce qui précède, nous croyons devoir rejeter les deux hypothèses que nous venons d'examiner. Nous nous trouvons ainsi amené à n'admettre comme mode d'asphyxie, dans les cas que nous avons en vue, que l'asphyxie par obstacle à l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires. Et cette manière de voir nous paraît pleinement justifiée par les symptômes et les lésions que nous avons observés.

Comme symptômes, outre les phénomènes ordinaires de l'asphyxie, nous avons souvent noté une gêne particulière de la respiration; une sensation de manque d'air dont se plaignaient les malades, souvent aussi nous avons observé cette altération du rhythme respiratoire, consistant dans une inspiration longue avec expiration courte, et indiquant toujours, d'après les expériences récentes de M. Marey, un obstacle à l'inspiration (1). Le bruit respiratoire persiste, il est vrai; mais nous verrons bientôt que l'obstacle dont il s'agit est lié, d'une part, à un trouble morbide éminemment irrégulier dans sa marche et dans son siége, en un mot, à un élément nerveux; et, d'autre part, à une lésion compatible avec la persistance du bruit respiratoire.

Comme lésions : l'habitude extérieure, l'engorgement des poumons, les suffusions sanguines sous-péricardiques et sous-pleurales, que nous avons surtout rencontrées lorsque les accidents avaient entraîné rapidement la mort des malades, sont les lésions de l'asphyxie par obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons; notamment de l'asphyxie par suffocation et strangulation. Parmi ces lésions, les suffusions sanguines sous-pleurales et sous-péricardiques des cholériques sont comparables à celles qu'on rencontre chez les nouveau-nés, victimes de manœuvres coupables, et que nous avons pu observer plusieurs fois avec notre excellent maître M. Lorain. On sait qu'elles ont dans ces cas une valeur pour ainsi dire pathognomonique (2). Si, dans les cas à asphyxie lente, elles font défaut, cela tient à des conditions particulières, sur lesquelles nous aurons occasion de revenir.

L'asphyxie par entrée de l'air dans les voies respiratoires est donc le seul mode d'asphyxie que nous puissions admettre. Il nous reste maintenant à rechercher quel peut être cet obstacle, et par conséquent quel rôle peut jouer, sous ce rapport, cette matière rougeâtre et visqueuse due à l'hypergénèse des cellules normales de la muqueuse bronchique, que nous avons constamment trouvée dans les accidents asphyxiques. Y a-t-il entre cette lésion, évidemment *morbide* et née sur place, et les accidents ob-

(1) Marey, *Essai de théorie physiologique du choléra*, 1865.

(2) Toutefois nous devons dire que nous avons retrouvé ces mêmes suffusions sanguines, dans quelques cas de mort, dans la réaction vive et typhique, compliquée d'accidents cérébraux ou thoraciques.

servés relation de cause à effet? ou bien n'est-elle pas plutôt elle-même un effet de l'asphyxie, ou tout au moins une simple coïncidence?

1° Remarquons d'abord que cette altération n'a jamais fait défaut dans les cas que nous analysons, tandis que dans les autres formes cliniques de choléra algide la muqueuse bronchique avait conservé sa blancheur et son aspect normal. Toutefois, dans deux cas de choléra foudroyant, morts au milieu d'accidents nerveux et asphyxiques, la muqueuse bronchique avait une rougeur diffuse, générale et intense, sans aucun dépôt de matière rougeâtre et visqueuse à sa surface; mais ces deux faits ne rentrent pas dans la série que nous examinons; il y a eu dans ces cas mort par asphyxie extrêmement rapide et ultime, et non à la suite d'accidents asphyxiques persistants et prédominants, ce qu'il importe de ne pas confondre. Ajoutons encore que les sujets que nous examinons, avant d'être pris de choléra, jouissaient d'une bonne santé, et que, du reste, à l'état normal comme à l'état morbide chronique, même dans les cas de *catarrhe chronique* des bronches, les cellules épithéliales *normales* ne se retrouvent qu'*en très-petite quantité* sur la muqueuse bronchique. Nous ne saurions donc voir dans cette lésion une simple coïncidence avec les accidents asphyxiques.

2° Peut-elle être regardée comme un effet de ces mêmes accidents? Nous venons de rappeler qu'il importe de ne pas confondre l'asphyxie ultime avec les accidents asphyxiques persistants et prédominants que nous avons en vue. Dans le premier cas, en effet, la rougeur de la muqueuse bronchique que nous avons notée, l'écume bronchique qui la recouvre, sont des lésions qui peuvent être l'effet de l'asphyxie. Ce sont celles que l'on rencontre, quoiqu'à un moindre degré peut-être, dans les asphyxies de cause ordinaire, dans l'asphyxie par strangulation ou par suffocation. Mais il n'en est pas de même de cette matière rougeâtre et visqueuse, composée de cellules épithéliales normales de la muqueuse bronchique en presque totalité : celle-ci ne se rencontre jamais dans ces conditions. Elle ne s'observe que dans les cas de choléra asphyxique. Nous avons eu l'occasion, depuis l'épidémie dernière, d'ouvrir un bon nombre de cadavres, et nous avons recherché si nous observions quelque chose

d'analogue, et nous n'avons rien trouvé de comparable, même dans les cas d'agonie prolongée. Et non-seulement l'asphyxie n'amène pas l'altération que nous avons en vue, dans les maladies autres que le choléra, mais elle est incapable de la produire chez les cholériques eux-mêmes. En effet, dans un cas de réaction incomplète, où l'asphyxie était au mieux caractérisée par les symptômes et par les lésions pulmonaires et cardiaques, mais où elle était due à un tout autre mécanisme que celui que nous voulons démontrer en ce moment; cette même altération de la muqueuse bronchique faisait totalement défaut. Dans ce cas, que nous observions vers la fin de l'épidémie (12 décembre), et qui devait nous frapper entre tous, il y avait un épanchement thoracique *double* très-abondant, et l'asphyxie avait eu lieu par compression des poumons de dehors en dedans; la muqueuse bronchique était intacte dans toute son étendue.

3° En nous basant sur les différents faits que nous venons d'examiner, nous ne pouvons voir dans l'altération de la muqueuse bronchique ni une coïncidence, ni un effet des accidents asphyxiques que nous étudions. Cette altération doit donc jouer un rôle important comme cause de leur production, c'est-à-dire comme obstacle à l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires. Mais quel est ce rôle? Suffit-elle à elle seule pour donner l'explication des accidents observés? Cette question est complexe; et pour arriver à sa solution, nous avons besoin de rappeler la marche et la terminaison de ces accidents. Or, nous avons indiqué que dans les cas à terminaison fatale, soit par asphyxie rapide, soit par asphyxie progressive, nous avons constamment trouvé l'altération de la muqueuse que nous avons décrite. Mais à côté de ces cas nous en avons observé d'autres, dans lesquels les phénomènes asphyxiques, quoique moins intenses et moins persistants, n'en ont pas moins été très-accentués, et à la suite desquels nous avons vu les malades guérir sans expectoration. Dans ces cas, à moins d'admettre une résorption sur place que rien ne justifie, il nous faut rejeter l'existence de l'altération observée dans les cas suivis de mort; et nous devons nécessairement rattacher ces phénomènes à un autre élément morbide. Ce dernier doit agir dans le même sens que l'altération de la muqueuse bronchique, c'est-à-dire qu'il doit tendre comme elle à

former obstacle à l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires; car nous avons vu que c'est le seul mode d'asphyxie que nous puissions admettre. Cette remarque suffit, croyons-nous, pour établir que ce nouvel élément ne peut être que la contraction spasmodique des bronches. Et cette manière de voir est justifiée par les différents faits cliniques qui nous ont frappé.

Lorsque les troubles respiratoires intenses, ou les symptômes asphyxiques, viennent à céder, et que la réaction a lieu, ces symptômes n'ont que peu de durée et ils cessent en même temps que les autres phénomènes de l'algidité, notamment en même temps que les phénomènes nerveux, les crampes qui les accompagnent toujours. Alors, dans ces cas, il nous paraît rationnel d'admettre qu'un seul élément et un élément nerveux, la contraction spasmodique des bronches, est en cause.

Dans les cas à asphyxie rapide, ces mêmes symptômes ont persisté et prédominé pendant un certain temps; et c'est alors que nous trouvons sur la muqueuse bronchique cette hypergénèse de cellules épithéliales que nous avons indiquée. D'après cette marche, il semble que cette altération survienne alors à la suite de la contraction spasmodique des bronches, à un moment variable suivant les cas et d'une manière progressive; mais une fois établie elle devient cause à son tour, et concourt pour sa part à l'intensité des accidents asphyxiques. De là leur marche rapide et leur terminaison fatale, et ces suffusions sanguines, sous-péricardiques et sous-pleurales si remarquables : phénomènes morbides que la contraction spasmodique des bronches à elle seule ne saurait nous expliquer. Cette production anormale paraît jouer, par rapport à celle-ci, le même rôle que la sécrétion muqueuse qui accompagne les accès d'asthme : mais celle-ci, en raison de sa fluidité, peut être rejetée à l'extérieur, et l'accès d'asthme cesse; celle-là, au contraire, en raison de sa viscosité, persiste dans les canaux bronchiques, et les accidents s'aggravent et se terminent par la mort.

On a ainsi en cause dans ces cas deux éléments morbides : un élément nerveux et une production anormale sur la muqueuse bronchique. Cette relation nécessaire et constante nous fait rattacher le choléra asphyxique à marche rapide (choléra asphyxique d'emblée), à la forme nerveuse ou spasmodique de la

maladie, même lorsque les accidents asphyxiques semblent prédominer sur tous les autres troubles morbides; mais alors la forme nerveuse ne tarde pas à se compliquer ou plutôt à s'accompagner d'une lésion secondaire du côté des bronches.

Dans l'asphyxie à marche lente et progressive ce mécanisme n'est plus admissible, en raison même de cette marche et des lésions qu'on observe alors. Nous avons fait remarquer, en effet, que certaines lésions, les suffusions sanguines notamment, faisaient défaut; tandis que nous avons noté un emphysème pulmonaire plus prononcé et plus généralisé, bien que le poumon soit plus ou moins affaissé, et en même temps une accumulation plus abondante de cellules épithéliales sur la muqueuse bronchique. Que se passe-t-il alors? Remarquons tout d'abord que l'asphyxie ne devient lente et progressive qu'après une période aiguë, si je puis ainsi parler. En effet, le plus souvent ces accidents se montrent d'abord avec l'intensité qu'ils ont dans les cas précédents; puis, spontanément ou sous l'influence du traitement, survient un moment où les phénomènes spasmodiques, notamment les crampes, diminuent ou cessent, tandis que les accidents asphyxiques, bien que moins intenses, persistent et marchent lentement vers la terminaison fatale.

D'après cette marche, nous sommes en droit d'admettre que, des deux éléments, des deux facteurs qui amènent l'asphyxie rapide, la contraction spasmodique disparaît en même temps que les phénomènes de même ordre. Mais la production anormale, qui a eu le temps de se former et de s'accumuler sur la muqueuse bronchique, persiste, et c'est elle qui est alors la cause de la persistance des accidents et de leur aggravation lente et progressive. Dans un cas de ce genre, nous avons vu les accidents durer près de neuf jours; dans d'autres cas, nous avons vu le spasme des bronches reparaître et enlever assez brusquement les malades.

Toutefois il n'en est pas toujours ainsi : la période aiguë, qui marque ordinairement le début des accidents asphyxiques, peut manquer : cela arrive surtout dans les cas où il y a une certaine tendance à la réaction. On voit alors la respiration s'embarrasser peu à peu, et l'asphyxie s'établir lentement. Ces cas rentrent dans la période asphyxique de M. Gendrin; mais, pour peu que l'asphyxie persiste et se prolonge pendant plusieurs jours, on

retrouve encore les mêmes lésions que dans les cas précédents. Un seul élément morbide, l'hypergénèse, et l'accumulation des cellules épithéliales de la muqueuse bronchique, est encore la cause des accidents asphyxiques qu'on observe alors.

Quel que soit du reste le début de cette asphyxie lente et progressive, y a-t-il affaissement des extrémités bronchiques, survenant sous l'influence d'une sorte de paralysie par épuisement de l'influx nerveux qui préside à la respiration ? Ou bien l'altération de la muqueuse est-elle une cause continuelle de la production de l'emphysème, d'après le mécanisme admis par Laënnec et Rokitansky? On aurait alors un emphysème vicariant aigu, analogue à celui qui s'observe dans le cas où *l'agonie se prolonge*. Ou bien encore, quoique nous n'ayons pas été frappé de la dépression du tissu pulmonaire qui accompagne cette lésion, y a-t-il un collapsus du poumon ou une atélectasie acquise, analogue à celle qui s'observe dans les cas de catarrhe bronchique aigu des enfants, ou bien dans les cas de catarrhe aigu symptomatique de fièvre typhoïde chez les adultes? Nous ne saurions l'indiquer ; mais, quelle que soit l'affection ou la lésion qu'on admette, chacune d'elles, par une extension incessante, peut conduire à l'asphyxie progressive et rendre ainsi compte des accidents observés dans les cas que nous avons en vue.

(La suite à un prochain numéro.)

DES DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE,

Par Ch. BOUCHARD, interne des hôpitaux.

(4e article et fin.)

SYMPTOMATOLOGIE.

L'étude clinique des dégénérations secondaires de la moelle épinière n'a pas encore été entreprise ; et l'on peut dire qu'elle n'était pas possible, alors qu'on ne connaissait que la première période de ces altérations. Quand un cordon nerveux est détruit

sur un point de son parcours, de manière à supprimer les relations du centre avec la périphérie, la fonction de ce cordon est abolie, et s'il possède encore quelque activité propre, elle ne peut se trahir par aucune manifestation soit de sentiment soit de mouvement. On comprend, dès lors, que la substance des éléments lésés puisse se dissocier sans qu'il survienne aucun symptôme nouveau dans les parties paralysées. On peut donc dire, *a priori*, que le travail de dégénération qui s'opère dans un cordon de la moelle ne se traduit actuellement par aucune modification symptomatique. L'observation clinique justifie pleinement cette présomption. En effet, tandis que le cordon latéral du côté paralysé commence à présenter des indices manifestes de dégénération graisseuse dès le sixième jour après le début de l'attaque apoplectique, on ne voit généralement pas les symptômes présenter à cette époque des changements notables; la contracture précoce qui est très-rare dans le ramollissement cérébral et peu commune dans l'hémorrhagie est habituellement plus hâtive et s'observe dès le début des accidents ou dans les premiers jours. En tout cas, ce symptôme, qui peut exceptionnellement apparaître à l'époque où se produit la dégénération secondaire, trouve son explication dans les lésions cérébrales qu'on peut considérer à bon droit comme des complications, et ne doit pas être rapporté à l'altération deutéropathique de la moelle épinière.

Il n'en est pas de même de la contracture tardive, symptôme presque obligé à la suite des lésions cérébrales anciennes et sur lequel l'attention ne nous semble pourtant pas avoir été fixée d'une façon suffisante. Cette contracture des parties paralysées qu'on rencontre presque invariablement chez les anciens hémiplégiques, nous semble avoir été rapportée, à tort, à une irritation chronique du cerveau due au tiraillement de la cicatrice du foyer primitif ou à la marche progressive d'une encéphalite supposée. La cause de cette contracture permanente tardive nous paraît être dans la moelle. Assurément on ne peut pas l'attribuer à l'altération granulo-graisseuse des tubes, travail qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, ne peut se révéler par aucun symptôme; d'ailleurs, à l'époque où cette contracture débute, les tubes lésés dans l'encéphale se sont déjà détruits dans toute leur longueur. Mais les tubes d'origine encéphalique sont mélangés dans

la moelle avec d'autres tubes qui ont leur origine dans la substance grise de la moelle elle-même. Ces tubes médullaires propres vont donc être plongés au sein d'un tissu qui, après un temps assez considérable, à partir du début des accidents apoplectiques, est le siége d'une prolifération conjonctive assez abondante. C'est à l'irritation des tubes médullaires par cette néoplasie, c'est à cette sclérose secondaire que nous croyons devoir rapporter la contracture tardive dans les hémiplégies.

Si cette hypothèse est exacte, nous devrons rencontrer des symptômes analogues dans toutes les maladies, quelles que soient leur nature et leur siége, qui s'accompagnent de dégénération descendante, avec production secondaire de tissu conjonctif dans les cordons latéraux; et ces symptômes devront se rapprocher sensiblement de ceux que produit la sclérose primitive de ces cordons. Nous sommes ainsi conduit à rechercher quels sont, dans ces divers états pathologiques, les symptômes communs qui pourraient être rapportés à cette cause commune, la sclérose primitive ou secondaire des cordons latéraux.

C'est surtout dans les modifications qui surviennent du côté de l'appareil locomoteur que nous trouverons ces symptômes communs aux différentes maladies qui s'accompagnent de dégénération secondaire de la moelle épinière. On comprend que ces recherches ne sont pas exemptes de difficultés, non-seulement à cause de la complexité des faits, qui nuit à leur interprétation, mais surtout parce qu'il règne encore bien des obscurités sur ce point de la symptomatologie des paralysies.

De toute les modifications que peut présenter l'état des muscles dans les hémiplégies, la contracture est sans contredit la plus importante; c'est aussi celle qui a le plus attiré l'attention des observateurs. Précoce ou tardive, passagère ou permanente, elle a toujours été considérée comme l'indice d'un travail irritatif qui s'opérerait dans les centres nerveux. Après Lallemand et MM. Cruveilhier, Bouillaud, Andral, Durand-Fardel, Todd a signalé avec une insistance toute spéciale l'importance séméiologique de ce symptôme et en a fait la base d'une division des hémiplégies. Il en admet trois classes, en se fondant sur l'état que peuvent présenter les muscles. Dans la première, les membres paralysés restent flasques et relâchés; dans le second cas, il y a rigidité pré-

coce de ces muscles, et la rigidité apparaît au moment même de l'attaque apoplectique, ou peu de temps après. Enfin dans la troisième catégorie rentrent les hémiplégies les plus fréquentes, dans lesquelles les muscles paralysés, flasques au début, sont pris tardivement et progressivement d'une rigidité qui devient permanente.

Cette distinction entre la rigidité précoce et la contracture tardive que Todd a établie avec tant d'insistance, n'est pas moins importante au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique. « Si la contracture s'était accompagnée de rigidité, dit l'auteur anglais (1), j'aurais été conduit à cette conclusion que la lésion cérébrale était de nature irritative. L'état rigide des membres paralysés, lorsqu'il survient en même temps que la paralysie ou très-peu de temps après elle, se rapporte généralement à quelque lésion d'une partie superficielle, telle que les méninges ou la surface du cerveau. »

« Cela se voit encore lorsqu'il y a une exostose de la face interne du crâne, ou une tumeur dans les hémisphères, ou un ramollissement inflammatoire, ou quelque autre condition entretenant une irritation constante. Mais, lorsqu'il y a simple rupture de fibres d'une partie profonde, telle que le corps strié, avec ou sans compression, il n'y a pas irritation, et les muscles paralysés sont tout à fait flasques. » Et ailleurs (2) : « Le plus souvent la rigidité précoce est due à un caillot apoplectique. Mon idée est qu'elle résulte de l'irritation du cerveau déchiré au point d'implantation des nerfs des muscles affectés. Mais alors pourquoi, dans quelques cas d'hémorrhagie, y a-t-il flaccidité? C'est que le caillot existe au milieu d'un foyer de ramollissement, et n'a pas pénétré dans les parties saines. Quand il y a rigidité, le caillot dépasse les limites du ramollissement et irrite une portion saine du cerveau..... Cette forme d'hémiplégie (avec rigidité précoce) se rencontre quelquefois dans la pratique chirurgicale; elle peut résulter d'un enfoncement d'un os du crâne ou d'un épanchement de sang par blessure de la méningée moyenne. La paralysie du

(1) *Clinical lectures on paralysis, certain diseases of the brain and other affections of the nervous system*, by Robert Bentley Todd; lect. 5, p. 100; Londres, 1856.

(2) R.-B. Todd, *loc. cit.*, lectures 10 et 11; *passim*.

côté opposé s'accompagne alors de contracture..... Quelquefois, l'inflammation de la pie-mère ou de l'arachnoïde accumule une matière puriforme dans l'espace sous-arachnoïdien, et alors il y a paralysie et contracture..... Une affection du cerveau de nature irritative peut donner les mêmes symptômes. » Toutes ces assertions de Todd sont basées sur des observations suivies de nécroscopie; c'est à juste titre qu'il affirme le siége encéphalique et la nature irritative de la cause des contractures précoces dans certaines hémiplégies. Cette opinion ne diffère d'ailleurs pas sensiblement de celle des pathologistes français. Depuis longtemps on fait des contractures dans l'hémiplégie un signe d'encéphalite; et, en dehors de cette croyance trop absolue, un certain nombre de faits, dont plusieurs sont dejà très-anciens, ont conduit à admettre que l'hémorrhagie détermine des contractures immédiates, quand le foyer, lacérant les circonvolutions, arrive jusqu'aux méninges, ou lorsqu'il fait irruption dans la cavité des ventricules. Enfin, n'est-ce pas à une inflammation qui se développerait autour du foyer qu'on rapporte la roideur musculaire qui survient quelquefois peu de jours après l'attaque apoplectique ?

Dans cette opinion, que rien jusqu'à présent ne me paraît contredire, la roideur musculaire résulterait soit de l'irritation du bout périphérique des fibres lacérées par la cause traumatique ou par l'hémorrhagie, ou par le ramollissement, soit de l'irritation des fibres qui entourent le foyer primitif, et qui ont conservé leur intégrité. Dans la première hypothèse, comme les fibres lacérées se détruisent à partir du sixième jour, elles cesseraient rapidement d'être le siége d'aucun phénomène d'excitation. Ce serait donc à ces contractures passagères du début que l'on pourrait appliquer l'opinion de M. Gubler (1) touchant le

(1) *Du Ramollissement cérébral atrophique* (*Archives gén. de méd.*, 1859). M. Gubler formule ainsi la 7e conclusion de son mémoire : « La clinique ne nous a encore rien appris sur les symptômes particuliers des ramollissements atrophiques secondaires; mais il est permis de prévoir qu'à leur suite on verra cesser les phénomènes d'excitation, tels que la contracture, pourvu que la longue durée de l'affection primitive n'ait pas donné lieu, dans les muscles, à des changements d'état qui s'opposent à la mobilité des parties. »

rôle du ramollissement atrophique dans la cessation des phénomènes d'excitation, et en particulier de la contracture.

Si l'on peut, à la rigueur, considérer les dégénérations secondaires comme capables d'amener la cessation de la rigidité musculaire du début, elles jouent un rôle complétement différent par rapport aux contractures tardives; non pas, je le répète, qu'on puisse considérer la contracture comme l'expression symptomatique du travail de destruction granulo-graisseuse des tubes de la moelle, ni même qu'on puisse attribuer aux granulations résultant de cette destruction le pouvoir d'irriter les tubes voisins. Les muscles restent flasques et inertes pendant que s'opère ce travail atrophique; ils ne deviennent rigides qu'à l'époque plus tardive où commence à apparaître l'hypergénèse des éléments nucléaires dans le cordon dégénéré.

Les contractures tardives des muscles paralysés dans les hémiplégies sont assurément celles dont l'histoire clinique laisse le plus à désirer, non qu'elles aient été méconnues, mais leurs variétés, la date de leur début et les déformations souvent caractéristiques qu'elles entraînent n'ont encore été signalées que très-incomplétement. Ces contractures sont cependant très-fréquentes, et l'on peut dire qu'elles sont la règle dans les hémiplégies anciennes. Sur trente-deux cas, dont on trouvera plus loin l'analyse, je n'ai vu qu'une fois l'hémiplégie flasque. Je ne me propose pas de tracer une étude complète de ces contractures; je chercherai seulement à mettre en relief les points les plus saillants de leur histoire, en me basant sur les faits si nombreux que peut fournir la clinique de la Salpêtrière.

Quand on examine un malade atteint d'hémiplégie ancienne, on voit, en général, que l'avant-bras du côté paralysé est en demi-flexion sur le bras, et l'on s'assure que cette position est maintenue invariablement contre l'action de la pesanteur par la tension des muscles de la partie antérieure du bras. Le biceps surtout, même dans les cas très-anciens où il a subi une atrophie notable, fait une saillie plus ou moins marquée, et le doigt constate qu'il est tendu à la façon d'une corde entre ses insertions. Si l'on ordonne au malade d'étendre le bras, il arrive à grand'peine, même dans les cas où le mouvement volontaire n'est pas

totalement aboli, à augmenter de quelques degrés l'angle formé par le bras et l'avant-bras, encore est-il le plus souvent forcé d'opérer mécaniquement ce mouvement, en tirant sur la main paralysée avec le membre du côté sain. Si l'observateur cherche à faire exécuter lui-même ce mouvement d'extension à l'articulation du coude, il éprouve une résistance variable, quelquefois insurmontable. Généralement, cependant, il arrive à étendre l'avant-bras, au moins dans de certaines limites, et il éprouve pendant ce mouvement la même sensation que lorsqu'on fait mouvoir les membres d'un cadavre en état de rigidité. Les hémiplégies anciennes, dans lesquelles les articulations du bras paralysé sont mobiles et oscillantes comme celles d'un cadavre dont la rigidité a été vaincue, sont tout à fait exceptionnelles. C'est à elles que nous donnerons le nom d'*hémiplégies flasques*. Nous considérerons toutes les autres comme rigides, quel que soit le degré de résistance opposé par les muscles, quel que soit le nombre des muscles affectés.

Dans les hémiplégies anciennes, il est très-rare de trouver paralysés tous les muscles d'une moitié du corps; il n'est pas plus fréquent de trouver le mouvement volontaire lésé au même degré dans tous les muscles affectés; il est également exceptionnel de trouver rigides tous les muscles paralysés. La contracture dans les hémiplégies n'est donc jamais générale; mais elle ne se porte pas indifféremment sur tel ou tel muscle, sur tel ou tel groupe musculaire; elle présente au contraire une certaine régularité dans sa détermination.

Je ne sache pas qu'on l'ait jamais notée dans les muscles du tronc, et l'on peut dire qu'elle se limite aux muscles des membres. Cependant, il y a peut-être une réserve à faire pour les muscles de la face. Certains faits m'ont conduit à penser que les muscles du visage, paralysés au moment de l'attaque apoplectique, peuvent être pris tardivement de rétraction, et amener une déviation des traits du côté de la face opposé à celui où la déviation existait primitivement. Ce sont des cas où l'observation recueillie au début de la maladie indiquait une paralysie faciale du même côté que l'hémiplégie, avec déviation des traits du côté sain et où, examinant les malades quelques années plus

tard, je trouvais que les traits étaient au contraire tirés du côté de la paralysie simulant ainsi une hémiplégie alterne (1). Quant aux muscles de l'orbite et du cou, dont la contraction tourne si souvent la face et les yeux du côté de l'hémisphère malade, au moment de l'attaque (2), on ne voit pas qu'ils soient jamais pris de contracture tardive permanente.

Ainsi limitée aux membres, la rigidité musculaire ne s'observe pas au même degré au supérieur et à l'inférieur.

Elle est toujours moins forte et plus limitée au membre pelvien qu'au membre thoracique; elle peut manquer au premier, alors qu'elle existe à un degré plus ou moins prononcé au second, tandis que la réciproque n'est pas vraie.

Sur 31 cas d'hémiplégie avec rigidité, la contracture portait 31 fois sur des muscles du membre supérieur, 14 fois seulement sur des muscles du membre inférieur. Même au membre thoracique, la rigidité ne s'observe pas toujours dans tous les muscles; et ceux qui sont rigides ne le sont pas toujours au même degré. C'est ainsi qu'on voit rarement l'épaule élevée, 10 fois sur 31 cas, et quand elle est abaissée, ce qui est plus fréquent, 15 fois sur 31, ce résultat est dû plutôt à l'action de la pesanteur qu'à la rétraction musculaire. On n'éprouve généralement pas grand'peine à communiquer au bras les divers mouvements que permet l'articulation de l'épaule; toutefois, l'abduction est souvent assez limitée. Dans son attitude habituelle, le bras des hémiplégiques est presque toujours dans l'adduction, ce que l'action de la pesanteur suffit souvent à expliquer. Rarement, en effet, le bras est assez fortement appliqué contre le thorax pour qu'il soit nécessaire de l'attribuer à la contracture du grand pectoral; toutefois, cette dernière cause, très-manifeste dans certains cas, doit habituellement s'associer dans une certaine mesure à l'ac-

(1) Voy. Bouchard, *Aphasie sans lésion de la trosième circonvolution frontale gauche*, dans *Comptes-rendus de la Société de biologie*, p. 111, année 1864. Dans cette observation, il n'y avait pas de lésion de la protubérance capable d'expliquer l'hémiplégie alterne, mais il y avait une dégénération secondaire très-marquée.

(2) M. Vulpian a insisté sur ce symptôme, que M. Cruveilhier avait déjà indiqué, et M. Prevost en a fait l'objet d'un mémoire intéressant : *De la Déviation conjuguée de la face et des yeux dans les hémiplégies* (*Gazette hebdom.*, 1865).

tion de la pesanteur ; car, outre que l'abduction est gênée, l'humérus est fréquemment, 18 fois sur 31, dans un état plus ou moins marqué de rotation en dedans (1).

Tandis que les muscles des régions que je viens d'indiquer ne sont contracturés qu'à un faible degré ou même ne le sont pas du tout, les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main le sont toujours en totalité ou partiellement, et, en tout cas, c'est dans ces régions que la rigidité tardive est le plus prononcée.

Les muscles contracturés, triomphant de ceux qui sont seulement paralysés, amènent dans les membres des attitudes spéciales et permanentes; mais ces déformations si remarquables qu'on observe chez les anciens hémiplégiques ne résultent pas seulement de la prédominance d'action des muscles paralysés et contracturés sur ceux qui sont frappés de paralysie flaccide le plus souvent, en effet, les déformations sont la résultante de la contracture de groupes musculaires antagonistes. C'est ce qu'il est facile de démontrer pour les muscles du bras et de l'avant-bras.

Les articulations que la contracture a placées dans une position déterminée font éprouver à l'observateur une résistance notable, quel que soit le sens dans lequel il cherche à opérer un déplacement. Pour le coude, par exemple, qui est le plus souvent en demi-flexion chez les hémiplégiques, il est quelquefois aussi difficile de le mettre en flexion complète qu'en extension.

Souvent, cependant, l'avant-bras présente dans un sens et dans l'autre une mobilité très-limitée, compatible avec quelques mouvements très-restreints volontaires ou communiqués; mais, si l'on veut prolonger le mouvement, on éprouve subitement la résistance que j'indiquais plus haut. Ces mouvements que l'on cherche à produire sont également douloureux au moment de la flexion et au moment de l'extension. Enfin on peut par le toucher direct constater que les muscles antagonistes sont également contracturés. Tandis que le biceps est tendu à la façon d'une corde, on sent le triceps dur et rigide.

On pourrait supposer que cette contracture des groupes mus-

(1) On verra que, sur 31 cas d'hémiplégie rigide, j'ai vu le bras 12 fois en adduction, 1 fois en abduction et 19 fois en position indifférente.

culaires antagonistes n'est qu'un spasme, une convulsion réflexe provoquée par la douleur que déterminent les mouvements qu'on imprime aux membres paralysés, quelque chose d'analogue aux rétractions musculaires dans les arthrites ou les arthralgies. Mais, tandis que dans ces cas les inhalations de chloroforme font cesser subitement le spasme et rendent aux articulations toute leur liberté, j'ai pu me convaincre avec M. Charcot qu'il n'en est pas ainsi dans les hémiplégies rigides. Plusieurs malades ayant été endormies par le chloroforme, nous avons vu que pendant que tous les autres muscles entraient en relâchement les muscles contracturés gardaient une rigidité notable, moindre cependant qu'à l'état de veille, mais suffisante pour empêcher l'extension ou la flexion complète et pour ramener à la position primitive les membres dont on avait modifié l'attitude. Si l'on prolongeait plus longtemps l'action du chloroforme, on voyait alors l'un des groupes antagonistes céder un peu à la traction plus puissante des muscles opposés et déterminer un léger changement dans l'articulation; puis ce changement obtenu persistait, même après le réveil, et le membre revenait graduellement à sa position primitive seulement plusieurs heures après la cessation des inhalations.

Les attitudes vicieuses permanentes dans les hémiplégies anciennes sont donc le plus souvent la résultante des actions opposées de groupes musculaires antagonistes affectés également ou inégalement de contracture. Il en résulte que la position du membre est généralement intermédiaire à celles que produiraient les actions isolées de ces groupes musculaires plus ou moins fléchis, plus ou moins étendus, suivant que la contracture est plus forte dans les fléchisseurs ou dans les extenseurs. Ce fait est rendu évident par un symptôme qu'on peut produire à volonté chez certains hémiplégiques, et plus particulièrement chez les individus affectés d'atrophie unilatérale du cerveau par suite d'une affection de cet organe remontant à la première enfance. L'attitude habituelle de ces malades consiste en une flexion de l'avant-bras avec pronation, flexion de la main et des doigts. Si l'on opère par force l'extension des doigts, on voit qu'arrivés à un certain degré ils se placent spontanément et brusquement comme par mouvement de ressort dans une extension forcée en

même temps que la flexion augmente dans l'articulation radio-carpienne, et le membre reste indéfiniment dans cette nouvelle position. Si on opère alors la flexion, on éprouve d'abord une certaine résistance, puis brusquement encore la flexion des doigts se complète spontanément, et la main se redresse légèrement; l'attitude primitive s'est ainsi reproduite. Sur 14 malades du service de M. Delasiauve, atteintes d'atrophie cérébrale, j'ai noté 2 fois ce symptôme, que j'ai retrouvé 1 fois avec M. Charcot chez une de ses malades atteinte de ramollissement cérébral datant de treize ans.

Les attitudes vicieuses que détermine la contracture permanente chez les hémiplégiques sont très-variables; elles sont remarquables surtout au membre supérieur. Si l'on consulte le tableau où sont indiqués sommairement les 31 cas d'hémiplégie rigide sur lesquels est basée cette description, on voit, ainsi que je l'ai dit plus haut, que l'épaule est élevée 15 fois, abaissée 10 fois, en position indifferente 6 fois; que le bras est en adduction 12 fois, en abduction 1 fois, en position indifférente 18 fois; qu'il est en rotation en dedans 18 fois, et que 13 fois il ne présente aucune tendance à la rotation dans un sens ou dans l'autre. On voit de plus que le coude est en flexion 27 fois, en extension 3 fois, en position indifférente 1 fois; que l'avant-bras est en pronation 24 fois, en supination 7 fois; que la main est en flexion 16 fois, en extension 5 fois, en position indifférente 10 fois; enfin que les doigts sont en flexion 28 fois, en extension 3 fois.

La main étant toujours dans une position déterminée de pronation ou de supination et les doigts étant toujours ou fléchis d'une façon permanente ou continuellement étendus, on peut en tirer cette conséquence que de tous les muscles de l'économie ceux de l'avant-bras sont le plus souvent généralement atteints de contracture permanente dans les hémiplégies; de là le précepte de rechercher dans les cas où les muscles paraissent flasques chez un individu atteint de ramollissement ou d'hémorrhagie anciens du cerveau, si les mouvements de rotation qu'on imprime au radius sont également faciles dans les deux sens, si les doigts peuvent être redressés complétement ou fléchis sans difficulté.

Plusieurs de ces attitudes partielles que je viens d'indiquer se groupent habituellement et donnent des déformations d'ensemble dont les divers éléments ne paraissent pas réunis suivant des règles invariables, mais où il est possible cependant, au milieu de très-nombreuses exceptions, de reconnaître certains types généraux. Pour caractériser ces types, nous devons prendre pour point de départ les déformations partielles, qui ne font jamais défaut, c'est-à-dire l'état de pronation ou de supination de l'avant-bras, l'état de flexion ou d'extension des doigts. On peut ainsi créer artificiellement quatre variétés qui, d'après nos observations, se répartiraient de la façon suivante : sur 31 cas d'hémiplégie rigide on trouverait 22 fois la pronation avec la flexion des doigts, 2 fois la pronation avec l'extension des doigts, 6 fois la supination avec flexion des doigts, une fois la supination avec extension des doigts. En faisant intervenir maintenant l'état d'extension ou de flexion de l'articulation du coude on arriverait à doubler le nombre de ces variétés, mais cliniquement nous n'avons pu trouver que les six variétés suivantes :

Flexion du coude, pronation et flexion des doigts. . .	18 fois.
— du coude, pronation et extension des doigts. .	2 —
— du coude, supination et flexion des doigts. . .	6 —
— du coude, supination et extension des doigts..	1 —
Extension du coude, pronation et flexion des doigts. .	3 —
Position indifférente du coude, pronation et flexion des doigts.	1 —

L'examen de ce tableau montre qu'il n'est pas besoin de multiplier ainsi les variétés, et que pour la clinique on doit reconnaître un grand type, type de flexion caractérisé par la flexion simultanée du coude et des doigts, ou, en l'absence de rigidité dans l'articulation du coude, par la simple flexion des doigts. Nous ferons encore rentrer dans ce type de flexion les cas où les doigts étant étendus la flexion du coude est suffisamment prononcée, où l'angle formé par le bras et l'avant-bras est moindre de 135 degrés.

Un autre type beaucoup moins fréquent sera caractérisé par l'extension complète du coude, quel que soit l'état des doigts, ou par l'extension des doigts pourvu que l'angle de flexion du coude soit supéreur à 135 degrés.

En consultant le tableau dans lequel sont indiqués les angles de flexion du coude on verra que le type de flexion s'observe 26 fois, tandis qu'on ne rencontre le type d'extension que 5 fois.

L'état de pronation ou de supination de l'avant-bras peut faire mettre deux variétés pour chacun de ces types : ainsi, cliniquement, nous pouvons admettre quatre formes des déviations du membre supérieur dans les hémiplégies avec contracture tardive, et ces formes s'observent dans l'ordre de fréquence suivant :

Flexion avec pronation.	20 fois.
— avec supination.	6 —
Extension avec pronation.	4 —
— avec supination.	1 —

Nous ne décrirons que la première forme qui est de beaucoup la plus fréquente. Dans cette forme nous avons vu l'épaule abaissée 9 fois et élevée 7 fois; dans 4 cas seulement, l'épaule malade était sur la même ligne horizontale de l'épaule saine. Le bras est généralement rapproché du corps soit par le fait de la pesanteur, soit par une légère contracture du grand pectoral; toutefois c'est dans cette forme que nous avons rencontré le seul cas d'abduction du bras que nous avons observé. Dans les 20 cas d'attitude en flexion et pronation, nous avons vu 11 fois la main en flexion en même temps que les doigts; une fois la main en flexion, tandis que les doigts étaient étendus; une fois la main en extension, tandis que les doigts étaient en flexion ; enfin 7 fois les doigts étaient en flexion, tandis que la main était en position indifférente. Dans le cas où la flexion du coude était le plus prononcée, l'angle formé par l'avant-bras avec le bras était de 30 degrés.

Dans cette forme de flexion avec pronation qu'on rencontre le plus souvent chez les hémiplégiques, le bras est rapproché du tronc, et, grâce à la rotation de l'humérus, l'avant-bras est appliqué contre le tronc; la main, le plus souvent en flexion ainsi que les doigts, est, suivant le degré de la flexion du coude, appuyée contre l'abdomen ou contre le thorax et le contact se fait de différentes manières, suivant le degré de pronation de l'avant-bras. Dans un premier degré, la main est en contact avec le tronc par sa face palmaire; dans le deuxième degré, par son bord radial;

dans le troisième, par la face dorsale : dans ce dernier cas, le coude est plus ou moins porté en avant.

Dans le type d'extension, on peut retrouver ces trois degrés de pronation. Le troisième n'a été présenté par aucune des malades qui font l'objet du tableau, mais il était très-prononcé chez une femme du service de M. Charcot qui a succombé récemment à un ancien foyer de ramollissement. Chez cette femme, l'avant-bras gauche était en extension complète, la main fléchie à angle droit, les doigts fortement repliés dans la main. Le mouvement de rotation avait porté la main directement en dehors, le bord cubital étant en avant, le bord radial en arrière, et cette déformation avait été favorisée par une rotation du bras qui avait ramené l'olécrâne directement en avant. Chez cette femme, dont j'ai montré le mésocéphale à la Société anatomique, la dégénération descendante était poussée à un degré qu'on rencontre rarement : la sclérose secondaire de la moelle était manifeste jusqu'à l'extrémité inférieure du cordon latéral gauche, et je dois dire que la sclérose atteignait la méninge vers le milieu de la région dorsale, au lieu de former une bandelette complétement entourée par la substance blanche saine. J'avais donc été trop absolu dans la première partie de ce travail en disant qu'aucune fibre du faisceau encéphalique croisé n'arrivait au contact de la pie-mère. Chez cette femme encore, la flexion des doigts était telle que les ongles, par leur développement, entamaient la peau de la région palmaire. Cet accident, qui n'est pas très-rare et qui est déjà noté par Todd (1), produit des ulcérations très-douloureuses qui sécrètent une sanie infecte : il exige donc des soins minutieux tant pour la propreté de la main que pour l'entretien des ongles ; on le prévient en plaçant à demeure dans la paume de la main une bande roulée qui y est suffisamment maintenue par la contracture des doigts.

Je dirai enfin, pour terminer ce qui a trait aux déformations de la main, que lorsque l'hémiplégie s'est produite avant le complet développement de l'individu, et surtout dans la première enfance, la main, qui est le plus souvent en flexion, au lieu

(1) *Loc. cit.*, lecture 10e.

d'accuser par des angles saillants les articulations fléchies, présente au contraire par sa région dorsale une surface régulièrement convexe qui se continue sans soubresaut de l'avant-bras jusqu'aux dernières phalanges. Cette forme particulière est sans doute le résultat de l'atrophie du tissu osseux et des éminences articulaires, atrophie à laquelle ne participe pas le tissu cellulaire sous-cutané. Ce caractère suffit quelquefois, en l'absence de tout commémoratif, pour distinguer le ramollissement ancien de l'adulte de l'atrophie cérébrale unilatérale consécutive à une lésion quelle qu'elle soit qui aurait détruit une portion plus ou moins considérable d'un hémisphère pendant l'enfance (1).

Je passerai plus rapidement sur la contracture tardive du membre inférieur chez les hémiplégiques et sur les déformations qui en sont la conséquence. Je dirai seulement que sur 32 cas d'hémiplégie ancienne je n'ai trouvé de rigidité musculaire dans le membre pelvien que 14 fois; 10 fois la hanche était rigide, 4 fois en flexion, 6 fois en extension. La flexion s'accompagnait 3 fois d'abduction; l'extension s'accompagnait 4 fois d'abduction. Le genou a été trouvé 10 fois en flexion, 22 fois la jambe était dans l'axe de la cuisse sans rigidité appréciable. Ces 10 cas de flexion du genou coïncidaient 5 fois avec l'extension de la hanche, 4 fois avec la flexion, une fois avec le relâchement de l'articulation coxo-fémorale. Le pied a été trouvé dévié et rigide 11 fois, 9 fois suivant le type du pied bot équin, 2 fois suivant le type de pied bot talus. Des 9 cas de pied bot équin, 5 s'accompagnaient de flexion du genou. Les 2 pieds bots talus coïncidaient avec une flexion considérable dans l'articulation fémoro-tibiale.

A quelle époque et comment se développe cette contracture tardive des hémiplégiques? C'est là une question qui a à peine été posée et qui est loin d'être résolue. Todd, qui a distingué avec tant de soin la rigidité précoce de la rigidité tardive, dit avoir constaté cette dernière un an après l'attaque apoplectique, et il cite, d'après M. Andral, un cas où la contracture survint trois mois après le

(1) Voy., à ce sujet, un mémoire présenté par M. Cotard à la Société de biologie en 1865 : Note sur quelques cas d'atrophie cérébrale; de l'attitude des membres paralysés dans cette affection.

début de l'hémiplégie. On peut voir que chez une malade dont l'observation est indiquée dans le tableau, les muscles fléchisseurs des doigts étaient rigides au bout de quatre mois, mais chez elle la rigidité existait déjà depuis quelque temps. Nous avons pu suivre chez cette femme l'évolution de la maladie depuis le début, et son observation est intéressante à plus d'un titre. Elle fut prise à l'âge de 66 ans d'une attaque subite d'apoplexie avec perte complète de connaissance et hémiplégie gauche, sans avoir présenté aucun prodrome. Le lendemain l'intelligence avait reparu complétement, les muscles paralysés étaient flasques, la fièvre nulle; la température du rectum oscillait du matin au soir entre 37°,8 et 37°,2. Au bout de huit jours, la fièvre s'allume, la température centrale monte à 38°,4, il y a de l'agitation et du délire, les muscles paralysés deviennent rigides. Deux jours après, la température redescend à 37°,6; l'intelligence est libre, les muscles sont redevenus flasques. A partir de ce moment les accidents généraux disparaissent, mais la paralysie persiste. Trois semaines après le début de la maladie les doigts sont en demi-flexion, mais on les étend facilement; toutefois l'extension forcée paraît un peu douloureuse. Deux mois après l'attaque, la flexion des doigts est plus marquée et l'on éprouve une résistance assez notable quand on veut les étendre, ce qui paraît provoquer des douleurs assez vives; l'avant-bras est en pronation légère et résiste un peu aux mouvements de supination qu'on lui imprime; il présente un très-faible degré de flexion; on peut augmenter cette flexion sans faire souffrir la malade, mais quand on l'étend ensuite, on remarque qu'après l'avoir ramené facilement à sa position primitive on éprouve une résistance subite, de telle sorte que l'extension ne se complète que par un certain effort qui est douloureux pour la malade. A cette époque, pas d'accidents cérébraux, pas de fièvre.

Dans ce cas, on voit une contracture précoce liée, comme l'indiquent le délire et la fièvre, à des accidents légers d'encéphalite secondaire; puis insensiblement on voit se développer une contracture dont on saisit à peine des traces au bout de trois semaines et qui n'est déjà plus méconnaissable au bout de deux mois. C'est cette dernière contracture qui depuis a été en augmentant et qui a grandi pendant que les fonctions cérébrales re-

venaient de plus en plus à l'état normal que nous croyons devoir rapporter à la sclérose développée secondairement à la place des fibres dégénérées du cordon latéral.

Cette observation montre encore que si les muscles de l'avant-bras sont frappés le plus souvent par la contracture tardive, c'est par eux aussi qu'elle débute. Cette contracture arrive graduellement, insensiblement; c'est ce qui fait qu'on ne peut presque jamais obtenir des malades d'indications de quelque valeur touchant l'époque de l'apparition de ce symptôme. Elles savent qu'au début leur membre ne présentait aucune résistance aux mouvements qu'on lui communiquait, elles savent que plus tard il était dans une attitude fixe, invariable, qu'on ne pouvait modifier qu'avec un certain effort, mais la transition entre ces deux états a été tellement insensible qu'il leur est le plus souvent impossible d'indiquer, même approximativement, l'époque du début de la contracture. Cette estimation est presque aussi difficile pour le médecin qui assiste à l'évolution de la maladie; aussi est-il bon qu'il ne consigne le résultat de ses observations qu'à des intervalles assez éloignés, les modifications subies par les muscles d'un jour à l'autre étant complétement inappréciables. Dans le cas qui précède, la contracture était évidente au bout de deux mois, mais elle existait déjà auparavant, et je puis dire qu'ayant interrogé à ce point de vue un certain nombre de malades j'ai cru pouvoir conclure de leurs réponses que tandis que le membre était flasque pendant le premier mois, il présentait déjà une attitude vicieuse dans le troisième mois. Il semblerait donc que la contracture permanente débute habituellement dans le cours du second mois. Il est évident que de nouvelles observations sont nécessaires pour fixer ce point encore obscur de la symptomatologie des hémiplégies.

C'est par les muscles de l'avant-bras que commence la contracture; généralement les doigts se fléchissent et l'avant-bras se place en pronation; puis, le plus souvent aussi, le coude se fléchit, et, pendant que les doigts se recourbent de plus en plus, la flexion du coude augmente progressivement de telle sorte que pendant longtemps l'attitude du membre se modifie en s'accusant chaque jour davantage.

J'ai remarqué chez la malade dont je viens de parler que le

redressement des parties contracturées était douloureuse dès le début, alors qu'il suffisait d'un léger effort pour vaincre la résistance des muscles, et alors ces explorations avaient pour résultat d'augmenter momentanément la rigidité. Au contraire, quand la contracture est définitive, les muscles que l'on étend de force opposent ensuite pendant quelque temps une moindre résistance aux mouvements que l'on communique aux membres.

Quelquefois, en soulevant par le bout des doigts le bras contracturé d'un hémiplégique, on voit le membre tout entier agité par un tremblement rapide semblable à celui qu'on détermine par le même procédé dans les membres inférieurs des malades atteints de compression de la moelle. Je n'ai rencontré ce symptôme qu'au membre thoracique dans l'hémiplégie, et je crois qu'on peut le considérer comme exceptionnel.

Lorsque la contracture est arrivée à son complet développement, elle peut cependant présenter des variations momentanées dans son intensité sous l'influence de certaines circonstances telles, que l'émotion ou des douleurs sur le trajet des nerfs du membre; chez les jeunes femmes hémiplégiques, on voit quelquefois la contracture augmenter à l'époque menstruelle.

J'ai déjà parlé de l'action du chloroforme sur les muscles contracturés; je dirai quelques mots aussi de l'électricité. Les courants induits, qui le plus souvent produisent dans les muscles flasques des hémiplégies récentes des contractions moindres qu'à l'état normal, produisent au contraire un effet marqué, quelquefois exagéré, sur les muscles atteints de rigidité permanente, alors même qu'ils ont subi un certain degré d'atrophie. Mais, quand cette atrophie porte inégalement sur les différents muscles d'un membre, on peut voir, ainsi que je l'ai constaté dans un cas, qu'en portant les électrodes sur des muscles dont le rôle serait de lutter contre la déviation, cette déviation, loin de diminuer, augmente au contraire. Dans ce cas, sans doute, les courants traversant les muscles atrophiés vont influencer leurs antagonistes et renforcent ainsi leur action déjà prédominante.

Une fois établie, la contracture tardive peut persister pendant de longues années, souvent pendant toute l'existence de l'individu, mais quelquefois elle paraît diminuer. Alors cependant

les muscles ne peuvent plus subir un allongement suffisant, et les articulations présentant certaines altérations qui s'opposent au redressement complet, les attitudes vicieuses persistent; elles sont alors passives. On pourrait se demander aussi s'il est possible d'espérer une guérison de l'hémiplégie quand les muscles sont déjà pris de contracture tardive. Je ne connais aucun fait qui puisse légitimer cet espoir, et les malades se font parfois illusion à ce sujet. Le mouvement volontaire n'est pas toujours totalement aboli dans les membres paralysés des hémiplégiques, mais la contracture limite et rend plus difficiles les actions musculaires qui sont encore placées sous l'empire de la volonté. Si la rigidïté diminue, alors ces mouvements recouvrent plus de liberté, et tel malade qui doit toujours rester impotent croit voir dans cette modification le début de sa guérison.

Des symptômes qui ont une très-grande analogie avec ceux que nous venons d'étudier s'observent dans certaines maladies de la moelle qui s'accompagnent de sclérose secondaire des cordons latéraux, et en particulier dans les compressions de cet organe. Pendant la première période qui correspond à la dégénération granulo-graisseuse des tubes, les muscles paralysés restent flasques; puis, à une époque plus ou moins éloignée du début, la contracture apparaît, les muscles s'atrophient et les membres inférieurs prennent des attitudes permanentes dont il est difficile de triompher. Dans quelques cas, cependant, les muscles restent flasques et les jambes sont gonflées par un œdème éléphantiasique; c'est qu'alors le tronçon inférieur de la moelle se ramollit. Les phénomènes d'excitation, au contraire, s'observent dans des cas où l'autopsie révèle une sclérose secondaire descendante. Je n'ai pas à insister sur le détail de ces symptômes, qui ont été très-bien décrits, en particulier par MM. Louis, Cruveilhier, Brown-Séquard (1), ni sur les caractères de la contracture, car elle est de tout point identique à celle des hémiplégiques. Je crois que, pour expliquer ces faits, il n'y a pas lieu d'invoquer une accumulation de l'influx nerveux dans le tron-

---

(1) Louis, *Recherches d'anatomie patholog.* — Cruveilhier, *Anatomie patholog. du corps humain.* — Brown-Séquard, *Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities;* London, 1861.

çon inférieur de la moelle; il s'agit là d'une irritation de ce bout inférieur, comme le pense M. Brown-Séquard; mais cette irritation a sa raison anatomique.

Une femme du service de M. Charcot, atteinte d'un cancer ulcéré du sein, dont le début remontait à six années, fut prise subitement de douleurs lancinantes, violentes, dans les membres inférieurs; pendant deux mois, cependant, la malade conserva assez de force pour pouvoir marcher en s'appuyant sur un bâton. Au bout de ce temps, la station devenant impossible, elle fut obligée de garder le lit; ses jambes étaient flasques, inertes. Soixante-dix jours environ après l'époque où elle avait été forcée de s'aliter, les jambes commencèrent à se placer en flexion, et cette flexion, peu marquée d'abord, augmenta progressivement. Les jambes étaient fortement fléchies sur les cuisses, les cuisses étaient en adduction avec un certain degré de flexion. On éprouvait une grande résistance lorsqu'on cherchait à étendre les membres contracturés, et ces tentatives étaient très-douloureuses pour la malade. La sensibilité était conservée; il y avait un certain degré d'hyperalgésie, et enfin des douleurs lombaires avec constriction très-pénible autour de l'abdomen et à la base de la poitrine. Quoique purulentes dans les derniers jours, les urines restèrent acides jusqu'à la fin. La malade succomba le 18 janvier 1866, six mois environ après le début des accidents paralytiques. L'autopsie montra une compression de la moelle, par une tumeur cancéreuse de la première vertèbre dorsale, et par un épanchement purulent du rachis, s'étendant de la septième cervicale à la dixième dorsale. Indépendamment de la dégénération ascendante, à la région cervicale, on trouve dans toute l'épaisseur des cordons latéraux du renflement lombaire, un nombre considérable me dyélocytes et de noyaux embryoplastiques. Les muscles de la partie postérieure de la cuisse ne présentaient aucune strie transversale, ni à la lumière directe, ni à l'éclairage oblique; les faisceaux primitifs étaient parsemés de nombreuses granulations graisseuses (résistant à l'acide acétique); les noyaux du sarcolème étaient extrêmement nombreux.

Dans cette observation encore, la contracture débuta environ deux mois après le début de la paralysie, précisément à l'époque où se développe la prolifération conjonctive dans les cordons

dégénérés secondairement. Dans un autre cas de compression de la moelle, par un mal de Pott, que j'ai observé à l'hôpital Sainte-Eugénie, avec M. Triboulet, la mort étant survenue un mois et demi après le début de la paralysie, j'ai noté que les muscles avaient toujours été flasques, et à l'autopsie je n'ai trouvé que la dégénération graisseuse des cordons latéraux, au-dessous de la lésion sans hypergénèse des éléments conjonctifs.

On le voit, la contracture permanente qui est commune aux hémiplégies et aux compressions de la moelle, présente dans les deux cas les plus grandes analogies au point de vue symptomatologique; elle est en rapport avec un état anatomique de la moelle commun à ces deux affections, et ne se développe dans les deux cas qu'au moment où débute la sclérose secondaire des cordons latéraux. J'ajouterai que la contracture permanente des membres s'observe avec les mêmes caractères dans la sclérose primitive des cordons latéraux, comme cela résulte d'une remarquable observation communiquée par M. Charcot (1), à la Société médicale des hôpitaux, et aussi dans certains cas de sclérose diffuse de la moelle, portant plus ou moins sur les mêmes cordons latéraux, ainsi qu'on en trouve des exemples dans un récent travail présenté par M. Vulpian (2), à la même Société. Pourquoi donc, puisque dans tous ces cas on observe des symptômes communs et des lésions communes, rapporter la contracture, dans les paraplégies, à la lésion de la moelle; dans les hémiplégies, à une lésion du cerveau ?

Cette origine cérébrale de la contracture tardive n'est démontrée par rien; elle a été admise à une époque où l'on ignorait les altérations secondaires de la moelle, et où l'on considérait le ramollissement comme une encéphalite de longue durée. Elle repose donc sur une double erreur.

Si l'on admet que la contracture tardive dans l'hémiplégie résulte de la sclérose secondaire des cordons latéraux, on aura la raison de certains faits qui pouvaient paraître inexplicables. Ainsi, dans les compressions de la moelle, la contracture des membres inférieurs est plus forte que dans les hémiplégies, parce

(1) *Hystérie avec contracture, sclérose des cordons latéraux*, 1864.
(2) Note sur les scléroses en plaque de la moelle épinière, 1866.

que dans l'hémiplégie la sclérose secondaire se développe seulement à la place d'une portion du faisceau encéphalique croisé, tandis que dans la compression de la moelle elle remplace non-seulement ce faisceau tout entier, mais encore un certain nombre de fibres commissurales longues. Ainsi, encore, dans les hémiplégies, le membre supérieur est plus souvent pris de contracture, et l'est à un degré plus élevé que le membre inférieur, parce que le faisceau encéphalique croisé est plus riche en fibres nerveuses à la région cervicale qu'à la région lombaire où il se termine en pointe; la sclérose, qui va se substituer à ce faisceau dans toute sa longueur, sera donc plus développée au niveau de l'origine des nerfs du bras qu'à la naissance des nerfs du membre pelvien. Ainsi, encore, ne pourrait-on pas dire que si le membre thoracique est fortement contracturé, tandis que la tête n'est pas sensiblement déviée, c'est que les muscles rotateurs de la tête sont en partie innervés par le spinal qui naît des parties latérales du bulbe et de l'extrémité supérieure de la moelle en des points qui ne subissent pas l'influence de la sclérose secondaire, puisque, à cette région, elle est limitée à la partie interne des pyramides antérieures. Enfin, on pourrait objecter que toutes les hémiplégies ne s'accompagnent pas de contracture. Mais nous pouvons nous faire un argument de cette objection : nous dirons qu'il est certaines altérations cérébrales, les lésions superficielles des circonvolutions, par exemple, qui sont capables de produire l'hémiplégie et qui ne déterminent pas de dégénération secondaire.

Cependant on pourrait rapporter la contracture tardive à d'autres causes, à une altération de structure des muscles due à l'inertie prolongée, mais il existe des hémiplégies complètes qui restent constamment flasques; à l'atrophie des muscles résultant soit du repos, soit de toute autre cause, mais la contracture existe 9 fois sur 31, sans qu'il y ait atrophie des muscles, et dans un cas j'ai constaté un certain degré d'atrophie des muscles du bras, sans qu'il y eût contracture. Il y a en réalité dans les muscles contracturés des altérations de structure coïncidant avec une coloration feuille-morte de leur tissu; les stries transversales sont souvent moins nettes, quelquefois détruites; la substance des faisceaux primitifs est plus ou moins grenue, parsemée de granulations azotées, graisseuses et pigmentaires; les noyaux du

sarcolème se multiplient; 16 fois sur 30 le volume des muscles diminue (1). Si ces altérations sont la cause prochaine de la contracture, ce que rien ne prouve, rien n'autorise à les considérer comme développées en dehors de l'action du système nerveux central (2).

Indépendamment des contractures, un symptôme assez important me semble pouvoir être attribué aux dégénérations descendantes, et plus particulièrement à la sclérose secondaire du bulbe. Je veux parler des accès épileptiformes et des attaques franchement épileptiques qu'il est fréquent de rencontrer chez les sujets atteints d'hémiplégie dans l'enfance, et qui ne sont pas rares chez les vieillards atteints de ramollissement, et chez lesquels on trouve à l'autopsie des atrophies considérables d'un pédoncule de la protubérance et du bulbe. Je dois avouer que cette hypothèse ne me paraît pas encore susceptible d'une démonstration rigoureuse; mais elle me semble vraisemblable, parce que chez une malade atteinte de sclérose intense du bulbe par compression de cet organe, les crises épileptiques étaient très-fortes et très-fréquentes, et parce que l'on voit parfois, quelques instants avant l'attaque, la contracture augmenter notablement dans le membre paralysé.

On observe très-souvent chez les hémiplégiques une augmentation de volume des nerfs avec vascularité et augmentation d'épaisseur de l'enveloppe conjonctive, souvent aussi avec dépôt de vésicules adipeuses dans ses interstices. J'ignore si cette sorte de névrite hypertrophique, sur laquelle M. Charcot, et après lui

---

(1) Sur 30 cas d'hémiplégie avec contracture, j'ai noté 5 fois une augmentation de volume du membre paralysé, mais cette hypertrophie dépendait sans doute de l'empâtement du tissu sous-cutané plutôt que d'une altération musculaire.

(2) M. Charcot a appelé mon attention sur une particularité très-curieuse des muscles paralysés et contracturés dans les hémiplégies anciennes : c'est l'absence de rigidité cadavérique. A l'autopsie, les membres du côté sain présentent une rigidité parfaite; au contraire, les muscles qui étaient contracturés pendant la vie sont complétement flasques. Cependant des examens multiplés à différentes heures après la mort ont prouvé que généralement les muscles malades n'échappent pas à la rigidité cadavérique, qui se manifeste chez eux presque immédiatement après la mort et seulement pendant un temps très-court. L'absence de rigidité cadavérique s'observe aussi dans la paralysie infantile. Il serait curieux de savoir si la putréfaction se développe plus rapidement dans les membres paralysés.

M. Cornil (1) ont appelé l'attention, est placée sous la dépendance de la dégénération secondaire de la moelle, ou si elle ne résulte pas seulement de l'inertie; en tout cas, elle paraît être en rapport avec ces douleurs, souvent assez vives, déjà signalées par Remak, qu'éprouvent les hémiplégiques dans le bras paralysé, douleurs qui augmentent par la pression sur le trajet des nerfs, et qui sont souvent calmées par l'application d'un vésicatoire, ainsi que M. Charcot l'a plusieurs fois constaté.

Quant aux altérations de nutrition, telles que l'atrophie de la substance compacte des os, l'état squameux de la peau, etc., je doute qu'elles puissent être rapportées à la dégénération secondaire de la moelle (2). Cette dégénération ne modifie d'ailleurs en rien les phénomènes de calorification qu'on observe du côté des membres paralysés. La main paralysée est toujours plus chaude, même à une époque très-éloignée du début des accidents, et l'on constate quelquefois des écarts considérables dans la température des deux côtés du corps (3). L'examen de cinq malades, fait à ce point de vue, m'a donné les résultats suivants :

Age.	Date du début.	Main paralysée.	Main saine.
70 ans.	Plusieurs ann.	35°,2	32°
42 »	14 mois.	35	32, 2
72 »	12 ans.	37, 4	37
65 »	5 »	36, 6	36, 4
51 »	14 mois.	36, 2	35

Jusqu'à présent je n'ai parlé que des symptômes de la dégé-

(1) Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies (*Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1863).

(2) Quant aux altérations articulaires, qui sont fréquentes, elles ne dépendent évidemment que de l'immobilité et ne diffèrent en rien de celles qui se produisent sous l'influence de cette cause, en dehors de toute influence du système nerveux. Voyez, à ce sujet, Teissier, Mémoire *sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée des articulations*. Lyon, 1844.

(3) D'après M. Routier, il y aurait immédiatement après l'attaque diminution de la température du côté paralysé. L'élévation de la température ne surviendrait qu'au bout de douze à vingt-quatre heures. (A. Routier, Thèses. Paris, 1846.)

nération descendante; quant aux scléroses secondaires ascendantes, elles ne paraissent se révéler par aucun symptôme. On pourrait supposer cependant que cette sclérose des cordons postérieurs serait capable de déterminer des phénomènes d'ataxie motrice dans les membres supérieurs, mais il n'en est rien, et cela s'explique par la séparation qu'établit le sillon intermédiaire postérieur entre les fibres centripètes du membre pelvien et celles du membre thoracique. Même dans les cas de compression de la moelle à la région cervicale, où la sclérose secondaire porte aussi sur le faisceau externe du cordon postérieur, il est probable qu'on n'observerait pas de symptômes ataxiques. En effet, l'ataxie suppose la destruction d'un certain nombre de tubes nerveux, et la sclérose secondaire ne paraît pas détruire les tubes sains qui sont plongés dans son intérieur, elle les déforme seulement et peut exalter leur activité, mais non l'anéantir.

Enfin, je dirai en terminant que trois faits que j'ai recueillis à Sainte-Eugénie, avec M. Triboulet, et deux autres que j'ai observés à la Salpêtrière avec M. Charcot, permettent d'affirmer que la guérison est possible, alors même que les cordons de la moelle ont dû subir la dégénération secondaire. Dans ces 5 cas, il s'agissait de paraplégie complète due à la compression de la moelle par mal de Pott. Dans 4 cas, la sensibilité et le mouvement ont reparu avec toute leur intégrité; dans 1 seul, les mouvements, sans avoir recouvré leur entière liberté, permettent cependant à la malade de marcher. Dans ce cas la paraplégie était flasque; dans les autres, elle s'accompagnait de contracture. On peut donc en conclure que les tubes nerveux de la moelle peuvent se régénérer comme ceux des nerfs périphériques, non seulement chez l'enfant, mais encore chez l'adulte, et lors même que les faisceaux dégénérés ont été déjà le siége d'un travail d'hypergénèse des éléments nucléaires.

AGE.	DATE du début.	CÔTÉ paral.	ÉTAT des muscles.	ÉPAULE.	BRAS.			AVANT-BRAS.			MAIN.	DOIGTS.	HANCHE		GENOUX	PIEDS.
					Adduct	Rotat.	(1) Circonf	Flexion	Rotation.	Circonf			Extens.	Abduct.		
66	4 mois.	gauche	faible.	abaissée.	légère.	dedans.	30 / 30	100°	pron. 1re	24 / 26	flex. lég	fl. forte	»	»	»	»
69	3 ans.	gauche	assez fort.	abaissée.	légère.	dedans.	19 / 20	135°	proo. 1re	20 / 20	»	fl. lég.	»	»	»	»
50	18 mois.	droit.	assez fort.	abaissée.	légère.	dedans.	24 / 25	45°	supioat.	21 / 22	extens. légère.	fl. forte	»	»	»	»
59	6 mois.	droit.	flasque.	»	»	»	32 / 34	» (2)	»	27 / 27	»	»	»	»	»	»
70	2 ans.	droit.	forte.	»	t.-légèr	dedans.	» (3)	70°	pron. 2e	»	fl. forte	flex. des 1re phal	extens.	abduct.	demi-fl.	équin. léger.
44	5 ans.	droit.	très-faible.	abaissée.	t.-légèr	dedans.	27 / 29	135°	pron. 1re	24 / 25	flexion très-lég.	flexion ass. fort	»	»	»	»
67	9 mois.	gauche	très-faible.	abaissée.	»	dedans.	17 / 17	150°	supioat. légère.	19 / 18	»	extens.	extens.	»	»	équin. léger.
56	1 an.	droit.	faible.	élevée.	»	dedans.	24 / 24	110°	pron. 1re	21 / 20	»	flex. des dre phal.	»	»	»	équin. tr.-léger
67	3 ans.	droit.	à peine. Triceps. ass. rigide	»	»	»	21 / 23	extens.	pron. 1re	19 / 21	»	fl. forte	»	»	»	équin. assez-fort
33	13 ans.	droit.	très-forte.	abaissée.	»	»	23 / 26	90°	pron. 1re	22 / 24	flexion.	flexion.	»	»	»	équin.
70	plus. ann.	gauche	forte.	élevée.	assez f.	dedans.	14 / 14	70°	pron. 2e	13 / 15	fl. forte	flexion.	extens.	»	flexion tr-forte.	talus lég.
42	14 mois.	gauche	faible.	abaissée.	»	dedans.	25 / 26	130°	supinat. légère.	25 / 26	extens. légère.	flexion.	extens.	abduct.	flexion.	équin. léger.
56	18 ans.	droit.	des doigts seulement.	abaissée.	»	»	28 / 28	120°	pron. 1re	24 / 24	»	flexion.	»	»	»	»
75	12 ans.	droit.	très-forte.	»	»	dedans.	22 / 24	30°	supinat.	19 / 22	flexion.	flexioo.	»	»	»	»
66	5 ans.	droit.	assez fort.	très-élevée	»	dedans.	15 / 16	extens.	pron. 1re	17 / 17	flexion.	flexioo.	flexion.	abduct.	tr-fléchi	talus.
51	14 mois.	gauche	faible.	abaissée.	»	»	25 / 27	extens.	pron. 1re	26 / 26	»	flexion.	flexion.	abduct.	flexion.	»
79	18 mois.	gauche	faible. fort dans les doigts.	abaissée	»	»	20 / 21	150°	pron. 1re	18 / 19	extens. très-lég.	extens. très-lég.	»	»	»	»

AGE.	DATE du début.	CÔTÉ paral.	ÉTAT des muscles	ÉPAULE.	BRAS			AVANT-BRAS.			MAIN.	DOIGTS.	HANCHE		GENOUX.	PIEDS.
					Adduct	Rotat.	Circonf	Flexion	Rotation.	Circonf			Extens.	Abduct.		
76	10 ans.	droit.	assez fort.	élevée.	légère.	dedans.	18 / 20	130°	pron. 2e	18 / 19	extens.	flexion.	flexion.	»	flexion.	équin. léger.
40	1 an.	droit.	assez fort.	abaissée.	légère.	dedans.	18 / 18	90°	pron. 1re	18 / 19	flexion très-lég.	flexion très-lég.	»	»	»	»
68	plus. ann.	gauche	fort.	élevée.	ABDUCT	dedans.	16 / 17	30°	pron. 2e	16 / 18	flexion.	flexion	extens.	abduct.	fléchi.	équin.
67	2 ans.	droit.	fort.	»	»	»	24 / 24	135°	pron. 1er	23 / 23	»	flexion légère.	»	»	»	»
69	1 an.	gauche	légère.	élevée.	»	»	21 / 22	150°	pron. 2e	21 / 21	flexion légère.	flexion.	flexion.	abduction légère.	flexion légère.	équin. »
74	10 ans.	droit.	assez fort.	élevée.	adduct.	»	23 / 25	135°	pron. 2e	21 / 21	flexion très-lég	flexion.	»	»	»	»
66	3 ans.	gauche	faible.	abaissée.	»	»	23 / 24	135°	pron. 1re	21 / 23	flexion légère.	flexion légère.	»	»	»	»
68	1 an.	gauche	très-faible excepté les doigts.	élevée.	»	»	17 / 20	»	pron. 2e	17 / 19	»	flexion.	»	»	»	»
77	plus. ann.	droit.	faible.	»	»	dedans.	21 / 21	90°	pron. 2e	20 / 21	»	flexion.	»	»	»	»
72	2 ans.	gauche	assez fort.	élevée.	adduct.	»	22 / 22	120°	supinat.	23 / 22	flexion.	flexion.	»	»	»	n
67	3 ans.	gauche	assez fort.	abaissée.	»	»	29 / 29	120°	supinat.	24 / 23	extens. légère.	flexion.	»	»	»	»
61	3 ans.	gauche	faible.	élevée.	adduct.	dedans.	24 / 24	115°	supinat.	23 / 23	flexion.	flexion.	»	»	fléchi.	»
65	8 ans.	gauche	assez fort.	abaissée.	»	dedans	25 / 25	130°	pron. 1re	22 / 23	flexion légère.	flexion légère.	»	»	»	»
76	2 ans.	droit.	fort.	abaissée.	adduct.	dedans.	22 / 22	45°	pron. 2e	19 / 20	flexion.	extens.	extens.	abduct.	flexion.	»
74	2 ans.	droit.	très-faible.	»	»	»	27 / 26	150°	pron. 1re	24 / 22	»	flexion.	»	»	»	»

Nota bene. Dans ce tableau où sont analysées 32 observations d'hémiplégie ancienne, les guillemets indiquent la position indifférente des articulations due à la flaccidité musculaire.

(1) Dans les colonnes relatives à la circonférence du bras et à celle de l'avant-bras, les nombres indiquent des centimètres, le premier se rapporte au bras paralysé, le second au bras sain.

(2) Dans ce cas, toutes les articulations étaient en position indifférente, c'est le seul cas d'hémiplégie flasque.

(3) On n'a pas indiqué la circonférence du bras, ni celle de l'avant-bras, parce qu'il était impossible de savoir si le membre paralysé était atrophié, la malade ayant subi l'amputation du membre non paralysé.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Fig. 1. — Dégénération secondaire du mésocéphale dans un ramollissement ancien de l'hémisphère droit.
Atrophie et teinte grise du pédoncule droit.
Aplatissement de la protubérance à droite.
Atrophie et teinte grise de la pyramide antérieure droite.
Teinte grise dans le cordon latéral gauche au-dessous du bulbe.

Fig. 2. — Lésions histologiques dans la première période des dégénérations secondaires.
a, corps granuleux.
b, vaisseau avec granulations graisseuses accumulées dans la gaîne lymphatique.
c, ces granulations plus abondantes dans la gaîne lymphatique au niveau d'une bifurcation.

Fig. 3. — Lésions histologiques dans les périodes anciennes des dégénérations secondaires.
a, myélocyte.
b, vaisseau avec de nombreux noyaux et très-peu de granulations graisseuses dans la gaîne.
c, corps amyloïde.

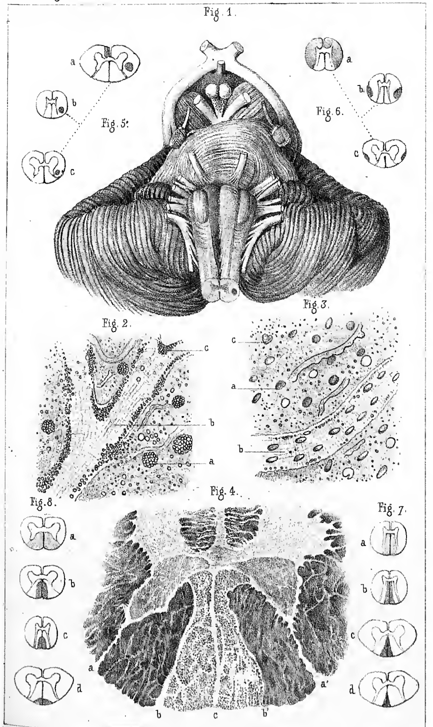
Fig. 4. — Coupe de la moelle à la région dorsale dans un cas de dégénération secondaire ancienne des cordons postérieurs.
ac et *a'c*, cordons postérieurs.
bc et *b'c*, portion de ces cordons où les tubes sont raréfiés, séparés par le tissu conjonctif de nouvelle formation.

Fig. 5. — Coupes de la moelle dans un cas de lésion ancienne de l'hémisphère gauche. Les parties teintes en noir indiquent les points où siége la dégénération secondaire.
a, renflement cervical.
b, région dorsale.
c, renflement lombaire.

Fig. 6. — Dégénération descendante dans un cas de compression de la moelle à la partie supérieure de la région dorsale.
a, coupe à quelques centimètres au-dessous de la compression.
b, partie inférieure de la région dorsale.
c, renflement lombaire.

Fig. 7. — Dégénération ascendante dans un cas de compression de la moelle à la partie inférieure de la région dorsale.
a, coupe à quelques centimètres au-dessus de la compression.
b, partie supérieure de la région dorsale.
c, milieu du renflement cervical.
d, partie supérieure du renflement cervical.

Fig. 8. — Dégénération secondaire dans un cas de compression de la queue de cheval.
a, partie inférieure du renflement lombaire.
b, partie supérieure du renflement lombaire.
c, milieu de la région dorsale.
d, milieu du renflement cervical.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
a
b
c
a'
b'
d

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION PULMONAIRE,

Par le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

(2e article.)

Pour compléter ce qui a rapport aux phénomènes d'auscultation, il me faut indiquer comment ces signes si variés se combinent entre eux, et comment ils se produisent.

En lisant les observations que j'ai précédemment rapportées, on a pu déjà faire cette remarque que plusieurs des signes d'auscultation qui y sont mentionnés peuvent se montrer isolément chez certains sujets. Dans le relevé de mes observations, je trouve à cet égard que le quart des malades (12 sur 50) n'a offert qu'un seul signe d'auscultation. C'étaient la respiration plus ou moins affaiblie, la respiration puérile, la respiration sibilante et enfin la respiration soufflante, qui n'a été constatée isolée qu'une seule fois (obs. 8).

Plusieurs des signes stéthoscopiques se sont rencontrés ensemble, en nombre variable suivant les individus, dans les trois quarts des cas environ (38 sur 50). Ils se sont offerts dans deux conditions différentes : ou bien les signes d'auscultation n'ont pas varié et ont été au nombre de deux ou trois pendant la courte durée de la maladie; ou bien ces signes ont au contraire varié d'un jour à l'autre, et quelquefois ils ont eu ainsi une grande mobilité. Cette mobilité a été d'autant plus remarquable dans certains faits, que les signes d'auscultation étaient plus nombreux.

Compris tous parmi ceux que j'ai décrits, ces signes ne se sont pas montrés dans un ordre spécial de succession. Seulement il en est que j'ai plus souvent observés que d'autres. Les voici dans leur fréquence relative, en tenant compte de tous les faits indifféremment :

Respiration faible	27
Respiration sibilante ou ronflante.	19
Expiration prolongée.	18
Respiration granuleuse ou rude. .	9
— soufflante.	9
— puérile.	8
Râles humides.	7

La multiplicité et la mobilité des signes fournis par l'auscultation sont quelquefois remarquables. Quoique j'aie rapporté déjà des observations de ce genre, je crois devoir rappeler encore la suivante, car rien ne peut donner une idée plus précise du sujet qui m'occupe que l'exposé de ces faits.

Obs. IX. — *Congestion du poumon droit avec signes d'auscultation nombreux et variés.* — Un infirmier de l'hôpital du Midi fut admis à l'hôpital Cochin le 24 mai 1863.

C'était un homme de constitution moyenne, un peu maigre, d'une bonne santé habituelle et n'ayant jamais eu de maladie grave.

Il se disait malade depuis six jours. Le 18 mai, en effet, il avait été pris brusquement de fièvre avec frisson et d'un sentiment de grande fatigue ; il travailla avec peine. Le lendemain 19, même état ; mais il était survenu de plus une douleur vive dans le côté droit de la poitrine. Il dut garder le lit jusqu'à l'admission. Aucune amélioration ne s'étant manifestée dans l'intervalle, malgré l'emploi d'un émétique, il fut porté à l'hôpital.

Le 25 mai, lendemain de son admission, il n'y avait pas la moindre fièvre; l'appétit était revenu depuis deux jours, la langue était un peu blanchâtre, le ventre souple, il n'y avait pas de diarrhée.

Douleur sous-mammaire du côté droit de la poitrine, réveillée par les grandes inspirations et par la pression du cinquième espace intercostal. Pas de sentiment de vraie dyspnée, toux à peu près nulle; quelques crachats salivaires.

La poitrine est bien conformée ; la percussion est douloureuse sous la clavicule droite ; elle fait constater dans cette région un son un peu moins clair qu'à gauche et un son obscur aux deux bases en arrière, à limites vagues supérieurement.

L'auscultation du côté droit fait percevoir en avant un bruit respiratoire plus faible que du côté opposé, avec expiration prolongée, tandis qu'en arrière la respiration n'est altérée que dans un point de ce côté droit. Il existe en effet à la partie moyenne et en dehors, près de l'angle inférieur de l'omoplate, une respiration rude et forte presque soufflante, avec expiration prolongée, dans un espace limité de 5 ou 6 centimètres de diamètre, sans retentissement exagéré de la voix, et sans aucun râle.

Du côté gauche, la respiration est normale en arrière, mais en avant elle s'accompagne d'expiration prolongée (6 ventouses scarifiées du côté droit; une pilule op. 0,05, une portion d'aliments).

Le 26. Amélioration notable. Les ventouses ont fourni 100 à 150 grammes de sang. Toujours absence complète de fièvre ; ni toux ni expectoration. Il y a un reste de douleur dans les grandes inspirations seulement ; l'obscurité du son sous la clavicule droite a fait place à une sonorité exagérée ; la submatité a disparu en arrière aux

deux bases pour faire place à une sonorité normale. Le bruit respiratoire reste un peu plus faible avec expiration prolongée en avant à droite, tandis qu'en arrière la respiration est naturelle partout, mais seulement un peu plus forte qu'ailleurs du côté droit, dans le point voisin de l'angle inférieur de l'omoplate dont il a été parlé.

Le 27. Il y a un reste insignifiant de douleur que ne réveille plus la pression ; la sonorité est partout normale. Il n'y a comme signes anormaux à l'auscultation de la poitrine qu'un peu d'expiration prolongée sous la clavicule droite, une respiration encore un peu exagérée dans le point voisin de l'angle de l'omoplate, et quelques râles sonores inférieurement du même côté. Rien à gauche.

Le 28. Le malade se dit guéri ; il va en effet très-bien. On ne trouve plus en arrière à droite les quelques râles sonores constatés la veille, mais la respiration continue à être un peu plus forte qu'ailleurs dans la partie voisine de l'angle inférieur de l'omoplate déjà indiquée. Rien d'anormal d'ailleurs à la percussion ou à l'auscultation.

Jusqu'à la sortie, le 1er juin, il ne se montre plus que quelques signes légers par intervalles. Ainsi je trouve : le 29, un son sous-claviculaire un peu plus aigu sous la clavicule droite que sous la gauche; le 30, une sonorité normale, en avant, mais une respiration granuleuse des deux côtés en arrière. Enfin, le 1er juin, la respiration granuleuse s'était localisée et limitée en avant sous la clavicule droite au niveau du deuxième espace intercostal.

Le malade se trouve dans un état parfait en dehors de la constatation de ces signes de percussion et d'auscultation, qui auraient pu échapper si l'attention n'avait pas été éveillée par l'idée de la congestion pulmonaire, si manifeste dans les premiers jours de l'exploration du malade.

J'appelle l'attention sur cette observation, qui est des plus intéressantes à divers points de vue, et principalement sous le rapport du nombre et de la mobilité des signes de percussion et d'auscultation. Le lendemain de l'admission ; son mat en arrière des deux côtés et en avant du côté de la douleur; de ce côté en avant même faiblesse du bruit respiratoire avec expiration prolongée ; en arrière respiration forte, presque soufflante à la partie moyenne, sans brochophonie. Dès le lendemain, après une application de ventouses scarifiées, disparition des râles humides et de la grande intensité du bruit respiratoire en arrière, matité disparue et remplacée à droite par un son tympanique sous-claviculaire ; puis apparition temporaire les jours suivants de râles sonores et de respiration granuleuse.

On peut dire que la plupart des signes de la congestion pul-

monaire se sont rencontrés successivement chez ce malade. Des râles humides et un souffle bien net ont seul faits défaut. Malgré les nombreux signes d'auscultation et de percussion, l'amélioration s'est faite brusquement du jour au lendemain (du 25 au 26 mai) comme dans les cas ordinaires de congestion idiopathique. Quant aux signes variés qui se sont montrés ensuite, ils indiquaient évidemment l'existence d'un reste de congestion beaucoup moins accusée. Aussi ce fait me paraît-il démontrer que la sonorité tympanique, les râles sonores passagers, et la respiration granuleuse isolée, révèlent une congestion moins considérable que la matité, la faiblesse prononcée du bruit respiratoire et les râles humides.

A propos de ces signes physiques il se présente une dernière question intéressante à examiner. Comment se produisent-ils?

D'abord aucun des signes de la congestion pulmonaire idiopathique, pris isolément, n'est pathognomonique. Cela ne diminue en rien la valeur que je leur ai attribuée; car, en y réfléchissant bien, on peut affirmer qu'il n'y a pas un seul des signes d'auscultation que l'on puisse dire pathognomonique dans une maladie quelconque des organes de la respiration. C'est par la coexistence de plusieurs de ces signes, par leur succession ou leur enchaînement, et par les conditions pathologiques dans lesquelles on les rencontre, qu'ils acquièrent leur véritable valeur. Les signes de la congestion pulmonaire idiopathique n'échappent pas à cette loi générale.

Comme je crois l'avoir démontré dans mon travail intitulé : *Études sur l'auscultation des organes respiratoires* (*Archives gén. de méd.*, 1865, t. II), la seule augmentation de volume du poumon donne lieu par elle-même tantôt à la respiration faible, tantôt à la respiration puérile, à l'expiration prolongée, à la respiration granuleuse ou rude, sibilante ou ronflante, ou enfin soufflante. Or, ces signes sont ceux que je viens de passer en revue comme signes de la congestion pulmonaire simple : il n'y manque que les râles humides. Et comme il y a augmentation du volume du poumon par le fait de l'hyperémie, on doit croire que cette augmentation de volume n'est pas étrangère à l'existence des signes d'auscultation de la congestion pulmonaire.

Mais il faut aussi tenir compte d'une autre condition anato-

mique comme cause de production des respirations anormales de l'hyperémie pulmonaire. Je veux parler de la diminution de capacité des vides bronchiques par l'engorgement sanguin, qui augmente le volume des parties solides aux dépens des vides aériens.

MM. Barthez et Rilliet (*loc. cit.*) ont expérimentalement démontré cette diminution de capacité des vides aériens due à la congestion, en adaptant à la trachée un tube de verre, en introduisant une colonne d'eau dans ce tube, puis en injectant avec peu de force le poumon. Ils ont vu alors l'air chassé des bronches qui soulevait la colonne d'eau de plusieurs centimètres (ouvr. cité). De son côté, l'augmentation générale de volume du poumon pendant la vie diminue par elle-même la béance et la tension des conduits aériens.

Cette diminution des vides aériens fait parfaitement concevoir la faiblesse du bruit respiratoire, tandis que les inégalités et le défaut de tension des parois de ces conduits permettent de rendre compte des autres modifications de ce bruit. L'hypersécrétion muqueuse explique de son côté, suivant son siége dans les grosses et les petites bronches, la production des râles humides à bulles volumineuses ou fines.

III. — MARCHE, DURÉE.

Depuis très-longtemps on a signalé la rapidité d'évolution des hyperémies en général. La marche de la congestion pulmonaire idiopathique en particulier, soit par l'enchaînement des phénomènes, soit par son allure rapide, est une des considérations cliniques les plus importantes que j'aie à rappeler. Elle permet en effet de lever tous les doutes sur la valeur des phénomènes observés dans beaucoup de circonstances, comme je l'ai dit depuis longtemps, et comme je le démontrerai à propos du diagnostic.

Cette marche est caractérisée par l'apparition brusque des accidents de l'invasion, et principalement de la fièvre et de la douleur thoracique; par la durée éphémère de cette fièvre que l'on ne constate plus pour peu que le malade tarde à entrer à l'hôpital; et par la persistance, une fois la fièvre passée, de la

douleur et des signes physiques plus ou moins nombreux de percussion et d'auscultation; dans certains cas par la succession et la mobilité de ces signes variant d'un jour à l'autre; enfin, par la disparition rapide, le plus souvent en vingt-quatre heures, des phénomènes observés, lorsque le malade est soumis à un traitement approprié (1).

La durée de l'affection est en effet subordonnée en grande partie au traitement. Elle se prolonge plus ou moins et reste stationnaire avant l'entrée du malade à l'hôpital, tandis qu'elle disparaît très-rapidement dès qu'il est soumis à une médication active après son admission. Un seul relevé statistique des faits en dira plus à cet égard que tous les commentaires.

J'ai noté, sur 39 malades, la durée antérieure de l'affection jusqu'au moment où ils ont été soumis au traitement. Il s'était écoulé jusque-là :

De 1 à 5 jours,	dans	24 cas;
6 à 9 —	—	11 cas;
14 à 16 —	—	3 cas;
Plusieurs semaines,		1 cas.
	Total.....	39 cas.

Or, de tous ces malades il n'en est que deux dont la guérison se soit fait attendre quelques jours, et encore se trouvent-ils compris parmi les sujets des deux premières séries. Chez tous les autres, indistinctement, la guérison a eu lieu très-rapidement, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures. Rarement il

(1) En 1861 (*Dictionn. de diagn. médical*), j'ai signalé « la marche rapide des signes d'auscultation dans la congestion pulmonaire, lorsqu'ils sont passagers ou transitoires, » comme une excellente donnée pour le diagnostic. Je n'ai cessé depuis bien des années d'insister au lit du malade sur leur mobilité et leur succession irrégulière. Or ce n'est qu'en 1864 que M. Monneret a insisté pour la première fois sur ces variations singulières dans les symptômes locaux, et sur la fluctuation continuelle et rapide qu'on observe dans l'intensité des signes pulmonaires (*Traité élément. de pathologie interne*, t. I, 1864). Un an auparavant, M. Tartivel avait rapporté dans *l'Union médic.* (t. XX, p. 176, 1863) une observation recueillie dans le service de M. Monneret, et dans laquelle l'apparition et la disparition rapide des phénomènes et leur mobilité étaient attribuées non à la congestion elle-même, mais à l'influence de la diathèse rhumatismale qui existait dans ce fait.

a été constaté ensuite, pendant peu de jours, quelques signes très-légers d'hyperémie. L'influence du traitement, dont il sera question en temps et lieu, sur la durée de la maladie, ne saurait être mieux établie, de même que la prolongation naturelle de la congestion, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même.

Je ne prétends pas dire que l'hyperémie se prolonge indéfiniment lorsqu'elle n'est pas traitée. Vu le peu de gravité habituel de la maladie, il est probable que dans un plus ou moins grand nombre de cas légers, elle se déclare et se dissipe spontanément. Je ne m'occupe ici que des hyperémies pulmonaires qui sont assez intenses pour nécessiter l'intervention du médecin, et qui cèdent rapidement à cette intervention.

Il est facile de se convaincre de la rapidité de la guérison et de cette influence favorable du traitement dans les faits que j'ai rapportés. En voici un autre tout récent :

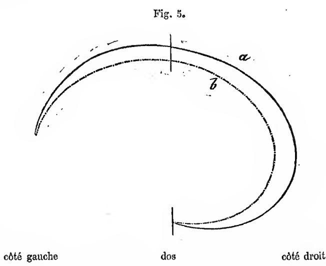
Obs. X. — *Congestion pulmonaire droite; disparition rapide de ses signes.* — Un jeune homme âgé de 20 ans, tailleur de pierre, d'une bonne constitution, et jouissant d'une bonne santé habituelle, fut admis le 9 janvier 1866, à l'hôpital Cochin, salle St-Jean, 9. Trois jours auparavant, il s'était refroidi, le corps étant en sueur, et deux heures après il avait éprouvé des frissons avec une douleur du côté droit de la poitrine, et de la toux; celle-ci rendait la douleur bien plus vive, de même que les grandes inspirations. Le soir de l'invasion la fièvre avait été intense, suivie de sueurs, et la nuit se passa sans sommeil. La persistance de la douleur, qui empêchait tout travail, détermina le malade à entrer à l'hôpital.

A son admission, le 9 janvier, il n'y avait plus la moindre fièvre ; il y avait de l'appétit. La douleur thoracique occupait la région sous-mammaire droite, augmentant à la pression des espaces intercostaux, par les grandes inspirations et par la toux qui était peu fréquente, et avait été suivie de quelques crachats transparents, comme salivaires.

La sonorité et le bruit respiratoires ne présentaient rien d'anormal du côté gauche de la poitrine. Mais du côté droit il existait en arrière une submatité manifeste, à limites vagues en haut, et occupant les deux tiers inférieurs où le bruit respiratoire était presque nul, même par la toux. En même temps la voix retentissait moins que du côté opposé. La respiration était faible aussi en avant du même côté droit, sans l'être cependant autant qu'en arrière, et l'expiration était manifestement prolongée. Le cyrtomètre donnait 78 centimètres et demi pour le périmètre thoracique, et un diamètre vertébro-mammaire droit de 18 centimètres (fig. 5, tracé *a*).

Un vomitif, six ventouses scarifiées et une pilule d'opium furent prescrits.

Fig. 5.



Le lendemain, 10 janvier, il existait un changement remarquable : le malade se trouvait bien et sentait de l'appétit ; le pouls était comme la veille à 68, sans aucune chaleur de la peau. Une modification notable était survenue au niveau de la poitrine depuis la veille : il n'y avait qu'une toux très-rare, et la disparition de la douleur était complète ; la sonorité de la poitrine était naturelle et égale des deux côtés en arrière comme en avant, et sauf un peu de faiblesse du bruit respiratoire au niveau de la moitié supérieure du côté droit en arrière, il n'existait plus aucun signe anormal d'auscultation. La voix retentissait également bien des deux côtés. En même temps le périmètre thoracique avait subi depuis la veille une diminution de 3 centimètres et demi, tandis qu'il y avait eu une rétrocession de 2 centimètres au niveau du diamètre vertébro-mammaire droit (fig. 5 de *a* en *b*). — J'augmentai l'alimentation.

Le 11, l'état général continuait à être excellent. Il en était de même de l'état local. Le son était également clair des deux côtés de la poitrine, et sauf le caractère un peu granuleux de la respiration, avec expiration légèrement prolongée, que je constatai sous la clavicule droite, le son et la respiration étaient tout à fait normaux. — Deux portions d'aliments ; vin de Bordeaux.

Le 12, le malade demande sa sortie, et quitte l'hôpital après n'y avoir séjourné que trois jours. L'état des organes respiratoires est alors parfait.

Voilà un malade atteint d'hyperémie pulmonaire idiopathique, et qui, examiné trois jours après le début, ne présente plus de fièvre, mais une persistance de la douleur thoracique qui empêche tout travail. Or, la matité qui accompagnait la douleur du côté droit, ainsi que la faiblesse du bruit respiratoire, l'expiration prolongée et le retentissement moindre de la voix thoracique, étaient disparus dès le lendemain du traitement, à part un peu de faiblesse localisée du bruit respiratoire. La capacité thoracique avait en même temps subi une rétrocession remarquable qui indiquait la diminution considérable de l'engorgement sanguin. On ne peut trouver d'exemple plus probant de l'influence favorable du traitement sur la durée de la maladie.

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Depuis qu'on s'est livré à des recherches d'anatomie pathologiques au commencement de ce siècle, on a beaucoup disserté et discuté sur les lésions à attribuer à la congestion ou à l'inflammation. J'ai rappelé que ces recherches avaient été faites généralement avec une tendance à admettre de préférence l'inflammation. Il serait oiseux d'entrer ici à ce sujet dans de grands développements, à propos de la congestion pulmonaire idiopathique, maladie habituellement peu grave. Son invasion brusque et sa guérison rapide, dans la plupart des cas, montrent bien qu'il ne s'agit que d'une simple hyperémie.

M. Dubois (d'Amiens) a admis trois degrés de congestion pulmonaire (*loc. cit.*) : 1° l'engorgement sanguin des vaisseaux capillaires du poumon sans extravasation ; 2° le sang est extravasé, sans ruptures, dans les cellules aériennes (hémoptysie) ; 3° enfin, il y a déchirure du poumon et épanchement sanguin du sang (apoplexie pulmonaire).

Ces trois formes anatomiques ne sont pas applicables à tous les cas de congestion pulmonaire idiopathique. La première seule est constante. Je veux parler de l'engorgement sanguin du poumon, d'où résulte l'augmentation de volume de cet organe. Quant à l'extravasation du sang dans les cellules aériennes, elle n'a lieu que lorsque le mucus des crachats est mélangé d'un peu de sang, ce qui est d'ailleurs assez rare. Jamais je n'ai vu alors

le sang expectoré être en assez grande quantité pour faire croire à une hémoptysie.

Quant à l'apoplexie pulmonaire, que l'on rencontre comme complication de l'hyperémie symptomatique, on ne peut admettre qu'elle soit possible dans la congestion idiopathique du poumon que dans les faits les plus graves; car dans les plus ordinaires la rapidité de la guérison doit, en l'absence de la constatation anatomique, faire exclure toute idée d'apoplexie sanguine.

Quoi qu'il en soit, c'est bien du fait anatomique de la congestion pulmonaire que dépendent les signes physiques que je lui ai attribués.

Si l'on doutait de la légitimité de ces signes, il suffirait, pour se convaincre, de rapprocher les signes constatés pendant la vie, de la congestion des poumons constatée après la mort sur des cadavres d'individus morts d'une autre maladie. Dans une de mes conférences cliniques, j'ai démontré ce rapport à propos de quatre autopsies alors récentes. Il serait très-facile de multiplier les faits de ce genre. Mais ces quatre observations suffisent pour démontrer la corrélation de la lésion et des signes constatés au lit des malades, quoiqu'il s'agisse ici de congestions pulmonaires liées à d'autres affections et non de congestions idiopathiques.

Un homme âgé de 42 ans meurt en peu de jours de pneumonie au n° 6 de la salle Saint-Jean. A l'autopsie, on constate à gauche une pneumonie arrivée au troisième degré, et occupant le lobe inférieur du poumon, tandis qu'à droite existe une congestion considérable de l'organe opposé, sans aucune hépatisation. Ce poumon droit présentait une augmentation de volume prononcée et une couleur violacée. De sa coupe, d'un rouge foncé brunâtre, s'écoulait un sang noir peu aéré, et son tissu se laissait très-difficilement pénétrer par le doigt. Pendant la vie j'avais constaté, du côté correspondant de la poitrine, une expiration prolongée égale en force et en durée à l'inspiration, et, contre la colonne vertébrale, au niveau de la racine du poumon de ce côté, un souffle bronchique pur, égal dans les deux temps de la respiration, et qui n'était pas le retentissement d'un souffle du côté opposé où il faisait défaut. Il n'y avait pas de bronchophonie au niveau de ce souffle. Il est évident qu'ici nous retrouvons deux

des signes stéthoscopiques que l'on rencontre dans les cas de congestion pulmonaire idiopathique que j'ai signalés : l'expiration prolongée et le souffle à la racine du poumon sans bronchophonie. Passons aux autres faits.

Dans un lit voisin du précédent (salle Saint-Jean, n° 7), était mort un jeune homme également de pneumonie, et dont je rapporterai l'observation plus loin, à propos de la congestion pulmonaire qui accompagne la pneumonie. Cette pneumonie avait envahi le poumon droit, et à l'autopsie nous avons encore constaté que le poumon du côté opposé (le gauche par conséquent) était notablement congestionné, sans autre lésion comme chez le malade précédent. Or, quels avaient été ici les signes d'auscultation pendant la vie? Dans les notes écrites sous ma dictée au lit du malade, je trouve qu'il existait partout une *expiration prolongée* du côté gauche de la poitrine, que *le bruit respiratoire y était fort, puéril,* mélangé de *ronflements* dans la région sous-claviculaire correspondante, et qu'en arrière, *à la racine des bronches,* comme dans le fait qui précède, et à la base du même côté, il existait un *souffle bronchique* sans aucun *râle humide* et *sans bronchophonie.* En même temps la sonorité était *tympanique* à cette même base gauche.

Le troisième fait est tout aussi explicite. Il s'agit encore ici d'un jeune garçon qui succomba dans la même salle, au huitième jour d'une fièvre typhoïde. Il avait éprouvé de la céphalalgie au début, de l'abattement, de la fièvre, des épistaxis, de la toux et de la dyspnée. Il y avait de plus à l'admission des symptômes abdominaux caractéristiques sur lesquels je n'ai pas à insister. A l'autopsie, nous avons trouvé les plaques de Peyer épaissies, très-saillantes et mamelonnées, sans ulcérations. Les poumons étaient manifestement augmentés de volume et congestionnés. Pendant la vie, l'auscultation de la poitrine avait fait constater : une *faiblesse* prononcée du bruit respiratoire partout en arrière; encore des *râles sonores* qui occupaient les deux côtés en arrière et la région sous-claviculaire gauche; encore l'*expiration prolongée;* encore un *souffle* net et doux *au niveau de la racine des bronches droites.*

Enfin, dans la quatrième observation, il s'agissait d'une femme de la salle Saint-Philippe (n° 15), âgée de 52 ans, et qui succomba

à une affection du cœur. Elle accusait des palpitations et des touffements depuis trois ou quatre mois. Huit jours avant son admission elle avait eu de la fièvre, et lors de son entrée elle offrait une grande prostration et de la toux, suivie d'expectoration de crachats salivaires transparents. Elle succomba six jours après son admission. A l'autopsie, outre des lésions cardiaques anciennes, nous avons trouvé une congestion prononcée au niveau des deux poumons, alors que les signes perçus pendant la vie avaient pu faire croire à une pneumonie ou à une pleuro-pneumonie. J'avais constaté, en effet, du côté gauche en arrière, un souffle bronchique très-intense, à timbre aigu, mélangé de quelques râles humides, et avec retentissement égophonique de la voix.

Dans ce fait, nous constatons encore le *souffle bronchique*, et de plus des *râles humides* et une *voix égophonique*, qui doivent être rattachés à la congestion du poumon gauche. A l'autopsie, il n'y avait pas, en effet, plus de traces d'un épanchement pleurétique que d'une pneumonie, tandis que la congestion était considérable.

Ces faits, pris au hasard, suffisent amplement, à mon avis, pour donner la preuve que les signes d'auscultation que j'ai attribués à l'hyperémie pulmonaire sont réellement sous sa dépendance. Une autre conséquence à tirer de ces observations, c'est que les signes physiques sont les mêmes dans l'hyperémie pulmonaire, qu'elle soit idiopathique ou symptomatique. Cela n'empêche pas ces deux espèces d'hyperémie de différer notablement par les autres phénomènes et par leur marche différente, ainsi que je le démontrerai à propos de la congestion pulmonaire non idiopathique.

V.— FORMES.

Pour établir les différentes formes d'hyperémie pulmonaire, on ne saurait se baser sur les divisions et subdivisions théoriques établies précédemment par les auteurs. La vieille distinction des congestions pulmonaires en actives et passives, par exemple, n'a plus sa raison d'être depuis que l'expérimentation est venue démontrer que l'impulsion exagérée du cœur joue un rôle très-secondaire dans la production des hyperémies. Pour

l'étude clinique de la congestion dont j'expose les caractères, l'essentiel est d'ailleurs de signaler les différences de forme qui peuvent se présenter à l'observation pratique.

Je ne fais que mentionner les formes qui dépendent simplement du siége de la congestion, lorsqu'elle occupe un seul poumon ou les deux à la fois.

Dans les cas de congestion idiopathique d'un des poumons, condition ordinaire de cette hyperémie, il est probable qu'il y a aussi un certain degré d'hyperémie concomitante dans le poumon du côté opposé. On peut avoir remarqué, en effet, que dans certains des faits sur lesquels j'ai appelé l'attention, on trouvait quelquefois des légers signes d'hyperémie du côté opposé à celui occupé par la douleur. Mais, qu'il y ait ou non congestion double dans les faits où elle semble n'occuper qu'un seul côté, il me paraît utile, pour la clarté de la description, de considérer comme unilatérale la congestion pulmonaire dans les cas les plus ordinaires, où la douleur et les autres signes locaux sont limités au côté droit ou au côté gauche.

En regard de ces faits les plus communs, il s'en rencontre un certain nombre d'autres dans lesquels la congestion double est des plus manifestes, par la coexistence des signes de l'hyperémie des deux côtés à la fois. Je vais avoir tout à l'heure à rapporter plusieurs observations de ce genre. On verra que, tout en offrant une grande ressemblance avec les précédentes, elles ont un cachet tout particulier.

La congestion pulmonaire varie non-seulement par son étendue, mais aussi par ses degrés différents d'intensité. Tantôt il y a une forte fièvre, une dyspnée et une anxiété considérables, surtout lorsque l'on observe l'affection vers son début; tantôt le malade est très-calme en apparence et ne se plaint que d'une douleur de côté plus ou moins vive. Entre ces deux extrêmes se rencontrent des degrés d'intensité très-variables des phénomènes; mais ce qui les relie entre eux, ce sont les phénomènes de l'invasion, les signes physiques constatés, qui peuvent être les mêmes de part et d'autre, et enfin la diminution rapide ou la disparition des accidents qui constitue une véritable transformation dans l'état du malade du jour au lendemain.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA FONCTION DU LANGAGE ARTICULÉ, AVEC UNE OBSERVATION D'APHASIE,

Par le Dr W. T. GAIRDNER, professeur de médecine clinique
à l'Université de Glascow;

TRAVAIL TRADUIT ET PRÉCÉDÉ D'UN PRÉAMBULE,

Par le Dr Jules FALRET.

(2e article et fin.) (1).

II. *De l'écriture chez les aphasiques.* — Le petit nombre de faits bien observés que nous possédons, concernant l'écriture chez les aphasiques, concordent en général avec la théorie que nous avons exposée précédemment. Malgré quelques observations exceptionnelles dignes d'attention, dans lesquelles on rapporte, sur la foi de sérieuses autorités, que des individus atteints d'aphasie ont été néanmoins capables d'exprimer leurs pensées par l'écriture, les faits habituels sont certainement contraires à cette assertion. En thèse générale, *les aphasiques écrivent au moins aussi mal qu'ils parlent, et ceux qui ne peuvent pas du tout parler sont également incapables d'écrire.*

Deux circonstances semblent, il est vrai, contredire l'exactitude de cette proposition ainsi formulée : la première, c'est que dans l'aphasie il y a habituellement paralysie de la main droite qui sert à écrire; et la seconde, c'est que, dans des cas d'aphasie réelle ou supposée, il pourrait exister une paralysie des organes de l'articulation des sons qui laisserait néanmoins la main libre d'exprimer les pensées. Sans doute on a observé des cas dans lesquels des individus, en apparence aphasiques, ont conservé la faculté d'écrire avec la main gauche, et même dans quelques circonstances avec la main paralysée, de manière à être parfaitement compris et même à faire des affaires; mais les faits d'une nature opposée sont à mon sens tellement clairs et concluants, que (dans l'état actuel de mes connaissances) je suis conduit à l'une ou à l'autre de ces deux suppositions, pour me rendre

(1) Voir le numéro d'août 1866.

Specimens of Aphasic Handwriting,

written partly to dictation, partly to copy.

1.

2.

3.

4.

5.

6. James.

7. James.

8.

9.

10.

11.

12. James
James

13. My dear H
My dear H

compte de ces faits exceptionnels : ou bien ces cas, considérés comme exemples d'aphasie avec conservation du pouvoir de l'écriture, n'étaient pas des faits d'aphasie *vraie*, mais des cas de paralysie subite et compliquée des organes de l'articulation des sons, ou bien nous devons admettre deux espèces parfaitement distinctes d'aphasie, dont l'une seulement affecterait ce qu'on peut appeler l'*idéation* du langage, tandis que l'autre atteindrait d'une façon encore imparfaitement étudiée, mais peut-être différente de la paralysie proprement dite, l'*innervation* du langage, ou plutôt de la parole, en laissant son idéation d'une part, et son expression mécanique à l'aide de l'écriture d'autre part, absolument ou presque complétement indemnes. Le Dr Sanders et d'autres auteurs comparent cette dernière classe de faits à ceux beaucoup mieux connus sous le nom de *crampe des écrivains*, dans lesquels la parole reste intacte, tandis que le pouvoir de l'écriture a disparu.

Je ne veux pas poursuivre plus loin, pour le moment, cette question douteuse. J'ai voulu seulement faire observer que, pour ma part, je suis très-disposé à admettre que toute aphasie véritable implique nécessairement la perte de l'*idée* du langage, et frappe ainsi dans sa racine aussi bien le pouvoir de l'écriture que celui de la parole. Il existe en effet un assez grand nombre de faits de cette espèce pour prouver qu'il en est quelquefois ainsi et pour justifier notre manière de voir, qui consiste à limiter à cet ordre de faits la définition de l'aphasie, ou bien à la subdiviser en deux espèces bien distinctes, différant non-seulement par le degré, mais par la nature.

Je puis offrir ici au public médical un spécimen très-remarquable de l'écriture d'un aphasique de la première catégorie, c'est-à-dire de celle où l'*idéation du langage* est affectée. (Voir la planche ci-contre.) La simple inspection de ce spécimen d'écriture en dit plus que je ne pourrais en dire moi-même. Cependant je dois expliquer ici plus exactement ce que j'entends par l'idéation du langage, et soumettre ce terme à l'examen de personnes plus compétentes que moi dans la psychologie et la philosophie.

La pensée ou l'idée qui tend à l'expression verbale n'était pas absente chez cet individu : j'en ai eu les preuves les plus claires et

les plus multipliées par un grand nombre de circonstances dont quelques-unes se trouvent relatées dans l'observation publiée à la fin de ce mémoire. *L'idéation*, considérée en général (si tant est que l'on admette cette expression), n'était donc pas troublée dans son essence; la fonction mécanique nécessaire pour diriger la plume dans la formation des lettres n'était pas non plus supprimée, comme vous en serez bientôt convaincus. Mais, entre ces deux termes, c'est-à-dire *entre l'idée qui tend à s'incorporer dans un mot et ce mot lui-même,* il y avait un intervalle que cette personne ne pouvait franchir qu'avec les plus grandes difficultés et dans une mesure très-restreinte, et elle ne pouvait pas plus vaincre cet obstacle dans la parole que dans l'écriture, et pas plus dans l'écriture que dans la parole. Ces deux genres d'efforts de sa part conduisaient à la même conclusion relativement à son état mental, à savoir que tandis que l'idée tendant à son expression existait, ainsi que le pouvoir mécanique de coordination de l'effort musculaire pour parler ou pour écrire, il y avait néanmoins quelque chose qui manquait entre les deux, et ce quelque chose était, je crois, l'*idée du mot lui-même considéré simplement comme symbole de la pensée*, indépendamment de son expression verbale ou écrite. Voyons, en effet, combien cette écriture est caractéristique et en parfaite harmonie avec ce que j'ai maintenant à vous dire de l'état mental de cet individu que je viens d'essayer de définir.

Il n'y a aucun doute relativement à ce que cette personne avait l'intention d'exprimer sur ce papier; il est certain qu'elle essayait sérieusement, et avec une véritable énergie de volonté, d'exprimer son propre nom et celui de sa sœur dans les cinq premières lignes de ces caractères hyéroglyphiques incompréhensibles. (Voir la planche de nº 1 à nº 5.) Vous essayerez, mais vous n'y parviendrez pas (car je l'ai tenté bien souvent avec diverses personnes) de découvrir dans ces lignes le nom de mon pauvre ami. S'il en était autrement, je n'aurais pas consenti à mettre ce papier sous les yeux des lecteurs. Je ne dirai donc pas quel est son nom; je ferai seulement remarquer que c'est à peine si, dans ces cinq premières lignes, je puis trouver la moindre trace des lettres qui le composent : dans l'une d'entre elles il y a comme une tentative pour tracer la lettre initiale correctement placée, et dans l'autre

elle est transposée. Il est clair que le malade était à la recherche de son nom dans les profondeurs de sa conscience, avec la forte persuasion qu'il parviendrait à le découvrir, mais qu'il n'y est pas parvenu, et pas même assez pour qu'aucun de vous puisse deviner quel pouvait être ce nom.

Je vous dirai pourtant quelque chose de plus. Son nom de baptême était James, et l'un des deux autres noms commence par un *A*. A l'aide de ces renseignements vous découvrirez, je crois, le *J* et l'*A*, et vous aurez peut-être un indice de la troisième lettre initiale; mais vous ne parviendrez pas à trouver le reste du nom, et pour les raisons ci-dessus indiquées je ne le dirai pas.

Il convient d'observer surtout les faits caractéristiques suivants dans l'écrit ci-joint. Dans une ou deux de ses parties il y a une tendance singulière à la répétition de la lettre *A*; dans la première ligne, il y a évidemment un effort énergique pour commencer par la lettre *J*, dont on peut remarquer la trace brisée tout à coup et non terminée, puis vient un trait, ensuite un *A* très-bien écrit, enfin un *S*, ou peut-être une nouvelle tentative pour faire un *J*, puis un autre *A*, et après ces diverses lettres, plusieurs hiéroglyphes inintelligibles, parmi lesquels pourtant la lettre *a* revient encore une fois ou même plus souvent.

Dans la seconde ligne, il y a un essai encore plus imparfait que dans la première pour former un *J*, et ensuite des caractères inintelligibles, avec quelque chose qui ressemble à un *a* dans le milieu, et un autre tout à fait distinct à la fin.

Dans la troisième ligne, on observe deux *A* se suivant au commencement, et peut-être deux ou trois autres encore au milieu des traits hiéroglyphiques.

Dans la quatrième ligne, on voit un grand *A* bien formé, qui se trouve au niveau de la troisième ligne, et quelques traces d'autres *A*.

Dans la cinquième, on constate à peine quelque trait reconnaissable, excepté peut-être un *J* au commencement, avec des traits dirigés en haut et en bas, qui peuvent passer pour un *m* ou un *n*. J'ai dit qu'il y avait un *A* comme lettre initiale de l'un des trois noms. De plus, on trouve quelques tentatives pour faire un *i*, et il y a en effet un petit *i* dans le nom. Ces traits ne sont donc nullement arbitraires; ils représentent évidemment des tentatives

persistantes, et l'on pourrait dire obstinées, pour trouver une voie à travers des difficultés pratiquement insurmontables, et arriver à une claire expression de la pensée; ils conservent des traces suffisantes de la faculté disparue, pour nous conduire, je crois, à une conclusion légitime relativement à ce que ce malade a réellement perdu. Ceci résulte encore plus clairement d'autres spécimens de l'écriture de ce pauvre monsieur que j'ai en ma possession, mais que je ne puis livrer à la publicité, parce qu'ils diraient plus qu'il ne m'est permis de faire connaître. Quelques fragments choisis sont cependant indiqués sur la planche lithographique en *fac-simile*, et de ces fragments on peut déduire ce fait général que lorsque l'écriture est à un degré quelconque intelligible, c'est qu'elle a été faite en copiant. (Voir n° 6-13.) Cependant plusieurs de ces spécimens, que j'ai sous les yeux, prouvent que, même lorsque quelque chose de distinct était obtenu par ce procédé, le retrait de la copie entraînait immédiatement le retour de l'écriture à l'état de chaos.

Les parents, si soigneux et si affectueux de ce pauvre monsieur, essayèrent du reste de lui enseigner à écrire jusqu'à ce qu'il fût devenu clair pour eux que toute tentative de ce genre était sans résultat et que lui-même fût découragé et ne voulût plus essayer davantage. Dans le cours de ces divers essais l'intoxication (si l'on peut ainsi parler) de son cerveau par la lettre *A*, est de plus en plus évidente. Ainsi, il commence le mot *James* par *Aa* dans plusieurs circonstances, et il le termine, soit par des caractères inintelligibles, soit par quelque chose d'analogue à sa véritable terminaison; il commence presque toujours également le second nom par *A* ou *Aa*, et le troisième fréquemment aussi de la même manière.

Ces spécimens ont été écrits, pour la plupart, sous l'œil d'un tuteur, et dictés en quelque sorte lettre par lettre par une personne qui faisait tout en réalité, excepté de tenir la plume pour le malade. Enfin, un jour, nous avons obtenu un véritable triomphe; le malade est arrivé à écrire son propre nom et celui d'un ou deux de ses parents, mais voici comment: le nom était mis sous ses yeux, comme un modèle, en caractères très-nets et très-distincts, et il le copiait absolument comme on copierait de l'hébreu, du sanscrit ou du chinois, si l'on savait seulement qu'il

existe des lettres dans ces langues et que l'on doit les imiter trait par trait, ou bien (pour rester plus complétement d'accord avec les faits) comme un homme pourrait copier une langue qu'il aurait connue autrefois, mais qu'il aurait complétement oubliée, la main conservant, malgré tout, un certain degré de science mécanique indépendamment du cerveau. L'écriture ainsi produite est cependant très-lisible et même hardie; elle ne ressemble en rien aux caractères tremblés et incertains que l'on voit dans les premières lignes, et elle répond ainsi complétement à l'objection qui pourrait être faite qu'il existerait peut-être dans ce cas une paralysie de la faculté d'écrire au point de vue mécanique. En somme, le véritable état de ce malade se résume dans ce fait qu'il pouvait parfaitement écrire en copiant, pourvu qu'il voulût s'en donner la peine, mais qu'il ne pouvait pas arriver à penser en écrivant; il ne pouvait pas, même pour deux ou trois lettres seulement, lier le symbole à l'idée symbolisée dans un mot, et toutes les tentatives faites pour l'amener à ce résultat aboutissaient seulement à une répétition sans aucun sens de plusieurs lettres *A*, suivies de quelques essais pour former un *J*, un *i*, un *m*, un *n* et une multitude de traits incompréhensibles.

Mais ce qui rend ce cas plus curieux encore, c'est que ce monsieur, qui était incapable de réunir trois lettres l'une après l'autre en écrivant, qui ne pouvait parler qu'à l'aide de fragments de phrases à peine intelligibles, qui en outre était hors d'état de lire aucune ligne de l'écriture d'une autre personne (autant que nous avons pu le constater) soit en impression, soit en manuscrit, qui par conséquent était aussi complétement privé que possible de la faculté d'employer l'écriture à un usage quelconque, avait néanmoins conservé la conscience parfaite des ressemblances les plus délicates et les plus indescriptibles qui existent entre une écriture et une autre. Il nous fut parfaitement démontré, dans le cours de nos observations réitérées, qu'il appréciait très-exactement certains caractères spéciaux de l'écriture envisagée comme simple dessin fait avec la plume, tandis que l'écriture, considérée comme symbole lisible et comme indication des idées, n'était pour lui qu'un pur amas de caractères indéchiffrables. C'est là certainement le fait le plus étrange; on pourrait se croire en droit d'en contester l'exactitude, et pourtant j'ai eu l'occasion

d'en vérifier la réalité et l'occasion la plus convaincante que l'on pût rencontrer.

Voici l'anecdote telle qu'elle m'a été racontée : On avait reçu une lettre de son jeune frère qui était parti en affaires et dont l'écriture était devenue par cela même plus ferme et plus assurée, puisqu'il était passé rapidement de la condition d'un écolier à celle d'un homme occupé d'affaires de commerce. Dans cette période de transition, cette écriture était devenue plus analogue qu'autrefois à l'ancienne écriture de notre malade lui-même. Cette lettre fut mise entre ses mains par sa mère, et, à peine l'eut-il aperçue que sa figure fut comme illuminée par la surprise et qu'il rendit brusquement la lettre en s'écriant : Mais c'est moi-même !

Nous devons encore noter le fait suivant : Ce monsieur fut surpris un jour parcourant rapidement une portion de liste qui avait été mise entre ses mains dans le but d'apprécier son pouvoir de juger les nombres ; car il avait été autrefois un bon comptable. Généralement cet essai demeurait sans résultat ; son esprit était aussi bien fermé au symbolisme des nombres qu'au symbolisme des mots. Mais une fois cependant, dans un intervalle relativement lucide, il fixa son regard sur des traits assez compliqués, c'est-à-dire sur le chiffre 2764, et s'écria tout à coup, une ou deux fois : *Deux mille, deux mille, — c'est absurde!* Il avait ainsi remarqué le caractère général du chiffre, mais il n'avait pu parvenir à le détailler davantage ; et pourtant, quoiqu'il ne pût pas lire le chiffre 2,764 sur une feuille de papier, ce Monsieur pouvait très-bien lire les marques inscrites sur un dé à jouer, et il pouvait diriger les mouvements correspondants sur la table d'un jeu de tric-trac, sans entraîner de graves erreurs pour les deux joueurs.

III. *État de l'intelligence dans l'aphasie.*—Nous ne possédons que des renseignements très-incomplets sur le véritable état de l'intelligence chez les aphasiques, et il y a pour cela une excellente raison : la destruction de tout moyen de communication pour l'esprit constitue un obstacle presque insurmontable pour arriver à comprendre ce que pensent les malades. Il est facile pourtant d'affirmer que les aphasiques conservent à un certain degré leur raison, leur intelligence, leurs émotions et leur volonté ;

mais à quel degré? Voilà ce que nous ne pourrons peut-être jamais savoir. L'homme atteint de cette étrange infirmité est presque de toute nécessité concentré en lui-même et seul au milieu de la foule; quand même il serait un poëte aussi éminent que Milton, il resterait nécessairement un Milton muet et sans gloire; son âme fût-elle agitée de sentiments aussi sublimes que celle du Psalmiste (1), qu'elle devrait se contenter, comme lui, de méditer au milieu des ombres de la nuit, de communiquer avec son propre cœur et de rester muet et sans voix. Un aphasique peut-il concevoir des idées aussi sublimes? sa pensée peut-elle s'élever si haut? ses sentiments peuvent-ils être aussi chaleureux et aussi vivants? pourrait-il, au milieu des obscurités de la nuit, méditer avec une émotion aussi énergique et aussi fervente? Pour ma part je le crois, ou du moins rien dans mon observation de l'état mental des aphasiques ne me conduit à exclure absolument cette supposition. Mais heureusement nous ne sommes pas entièrement réduits à l'hypothèse sous ce rapport. Quelques cas d'aphasie très-temporaire, mais pourtant complète, ont été rapportés d'une manière très-authentique par les malades eux-mêmes, après leur guérison, et l'un d'entre eux est même tellement en rapport avec la solution de la question posée ci-dessus, que je crois devoir relater ce fait dans sa totalité, tel qu'il est cité par le Dr Cheyne (2), de Dublin, et extrait d'un recueil oublié de la littérature du siècle dernier.

« Dans le 3e volume du journal *The Hygeia*, par le Dr Beddoes, se trouve cité le cas très-curieux et très-bien connu du Dr Spalding, de Berlin, que l'on attribue à tort à une simple succession trop rapide des idées précédant une attaque d'épilepsie.

« Le 31 janvier 1772, le Dr Spalding avait eu besoin de parler à plusieurs personnes l'une après l'autre et d'écrire beaucoup de notes peu importantes relativement à des objets très-différents, de sorte que son attention fut constamment attirée dans des directions contraires; enfin, il eut à rédiger un reçu pour des affaires

(1) Psaume 77.

(2) *Essays on partial derangement of the Mind in supposed connection with religion*, par feu John Cheyne, M.-D., etc., premier médecin des armées de Sa Majesté en Irlande (ouvrage posthume maintenant épuisé, mais bien digne d'être réimprimé). Dublin, 1843; essai 3 : *du Trouble d'une seule faculté.*

d'intérêt ; il s'assit et il écrivit les deux premiers mots correctement; mais, au bout d'un instant, il devint incapable de trouver le reste des mots dans sa mémoire ou de former avec la plume les lettres qui les représentaient. Il fit un suprême effort d'attention et chercha à écrire successivement lettre par lettre, en fixant constamment son regard sur celle qui précédait pour être bien sûr que c'était la lettre convenable. Il se disait à lui-même qu'il ne traçait pas les véritables traits, sans pouvoir cependant se rendre compte en quoi ils étaient erronés. Il abandonna dès lors cet essai, et moitié par monosyllabes, moitié par signes, il congédia l'homme qui attendait le reçu et se résigna tranquillement à son sort. Pendant une bonne demi-heure il y eut comme un tumulte général dans la succession des idées ; tout ce qu'il pouvait constater, c'est *qu'elles lui étaient comme imposées, malgré lui, sans sa participation.* Il faisait des efforts pour les repousser et faire place à d'autres idées meilleures dont il avait conscience dans les profondeurs de sa faculté pensante ; il dirigeait son attention, autant que l'essaim des images étrangères et confuses pouvait le lui permettre, sur ses principes religieux. Il se disait à lui-même, d'une manière très-distincte, que si, par une sorte de mort subite, il était débarrassé tout à coup du tumulte de son cerveau, qu'il sentait comme étranger et extérieur à lui-même, il pourrait continuer à penser dans l'ordre et le calme le plus parfaits. Avec cela, il n'avait pas la moindre illusion des sens; il voyait et entendait toutes les choses autour de lui sous leur véritable forme et avec leur véritable son, mais il ne pouvait parvenir à se débarrasser de la singulière confusion qui existait dans sa tête; il essayait de parler pour découvrir s'il pourrait arriver à articuler quelque chose de suivi ; mais, quelque énergiquement qu'il cherchât à concentrer son attention et sa pensée, et quoiqu'il procédât avec la plus entière décision, il s'aperçut bientôt qu'il ne pouvait produire au dehors que des syllabes sans signification et bien différentes des mots qu'il désirait exprimer; il était aussi peu maître des organes de la parole qu'il l'avait été précédemment de ceux de l'écriture. « J'étais obligé dès lors, dit-il, de me contenter de cette perspective assez peu satisfaisante et bien peu consolante, que si cet état venait à continuer je ne serais jamais, pendant toute ma

vie, capable d'écrire ou de parler, mais que, mes sentiments et mes principes religieux restant les mêmes, j'aurais du moins par là un perpétuel sentiment de satisfaction et d'espérance jusqu'à ma complète séparation de mon malheureux cerveau. J'étais seulement inquiet pour mes parents et mes amis, qui, dans ce cas, auraient dû renoncer à moi au point de vue des devoirs, des affaires et de toute relation avec eux, et me considérer comme un véritable fardeau à charge à tous sur la terre.

« Mais, après une demi-heure, ma tête commença à devenir plus claire et plus tranquille; le tourbillon et la vivacité des idées étranges et troublées diminuèrent. Je pus dès lors me diriger à travers le cours de mes pensées, et je sonnai mon domestique pour faire prier ma femme de monter. J'eus besoin pourtant encore de quelque temps pour trouver la prononciation exacte des mots nécessaires. Dans ma première conversation avec ma famille, je procédai, pendant une demi-heure encore, très-lentement et dans une certaine mesure avec anxiété, jusqu'à ce qu'enfin je me trouvai aussi libre et avec les idées aussi claires que dans le commencement du jour, conservant seulement un très-léger mal de tête. Alors je songeai au reçu que j'avais écrit et que je savais être mauvais; en effet, au lieu de *cinquante dollars pour une demie-année d'intérêts*, comme il aurait dû être conçu, je trouvai écrit avec des traits aussi bien formés que j'en aie jamais fait dans ma vie : *cinquante dollars par la sanctification de la Brie*, — avec un tiret vers la fin de la ligne. Je ne pus, par aucun procédé, rien découvrir dans mes idées ou mes occupations antérieures qui, par une influence mécanique quelconque, aurait pu donner naissance à ces mots incompréhensibles » (1).

Les remarques du Dr Cheyne sur ce singulier récit sont extrêmement intéressantes et concordent d'une façon remarquable avec les observations les plus récentes faites sur l'aphasie. Voici dans quels termes il s'exprime :

« Le cas ci-dessus décrit sert parfaitement à caractériser la suspension de la faculté qui permet de communiquer la pensée par la parole ou par l'écriture. Spalding avait été engagé dans une

(1) Pages 94-97.

voie qui ne pouvait en rien fatiguer ou tourmenter son esprit; les notes qu'il avait faites étaient relatives à des choses de peu d'importance, et son attention n'avait pas été longtemps tendue; elle avait même été fréquemment distraite par la diversité des objets qui l'avaient occupée. Pendant l'attaque, il était en possession de toutes ses facultés excepté d'une seule. La confusion de son esprit peut être attribuée à l'alarme qu'il avait éprouvée de ne pouvoir plus jamais communiquer avec ses amis. Pour expliquer ses sentiments, il adopte une singulière théorie de l'esprit; il dit qu'il cherchait à écarter les idées tumultueuses pour faire place à d'autres idées meilleures, dont il avait conscience dans les profondeurs de la faculté pensante; mais, en réalité, sa faculté pensante, malgré ses appréhensions, était dans un état de parfaite intégrité; il voulait accomplir un acte dont il était aussi incapable que de s'envoler à Potsdam, mais il sentait que, s'il avait persisté à vouloir l'accomplir, il se serait exposé à être soupçonné de folie, ce dont, en se contemplant lui-même, il savait bien qu'il n'était pas menacé; car non-seulement il n'avait aucune illusion des sens, mais ses principes, ses sentiments et ses affections, n'étaient nullement altérés. Que fit-il donc? Avec la plus grande présence d'esprit, il se débarrassa de tous les témoins, afin de pouvoir reconquérir par le repos et la tranquillité cette égalité d'âme qui entraîne habituellement à sa suite la facilité de l'expression, et il n'admit auprès de lui ses amis que lorsqu'il fut parvenu à se convaincre lui-même qu'il pouvait de nouveau communiquer avec eux sur un pied de parfaite égalité.

«Autant qu'on a pu le conjecturer, le Dr Spalding était menacé d'épilepsie » (1).

Je ne puis donner ces extraits de l'admirable ouvrage du Dr Cheyne sans faire remarquer que, soit par l'esprit philosophique qu'il a montré dans l'étude de ce sujet difficile, soit par le choix et le récit des observations, il me semble avoir devancé toutes les recherches modernes, à l'exception des faits anatomiques concernant la localisation de la faculté dans le cerveau. Il définit ce trouble spécial, qui a reçu depuis le nom d'*aphasie*, *une interruption du pouvoir d'exprimer sa pensée, alors même que l'es-*

(1) Pages 97-98.

prit est, sous tous les autres rapports, non altéré. Relativement aux vues de sir Alexandre Crichton, qui, dans son ouvrage : *On mental derangement*, place ces faits dans le chapitre des troubles de la mémoire, le Dr Cheyne fait observer « que tandis que l'individu est privé du pouvoir de communiquer ses souvenirs, sa mémoire est néanmoins conservée en ce qui concerne les personnes, les lieux, les événements et leur ordre de succession, » critique qui est tout à la fois une preuve manifeste du soin minutieux avec lequel le Dr Cheyne a observé cet état, et en même temps une démonstration de l'incurie de quelques autorités modernes qui, en citant les observations du Dr Cheyne, ont négligé de leur appliquer les recherches et les inductions logiques dont il les a accompagnées.

D'autres observations, constatant avec plus ou moins de soin l'état de l'intelligence dans l'aphasie, sont encore à notre disposition. Un de mes amis, très-respectable, très-instruit dans le droit et dans beaucoup d'autres choses, et que l'on n'avait jamais soupçonné, même un seul instant, atteint d'épilepsie, de folie ou de toute autre affection du cerveau, me raconta ces jours derniers un état d'aphasie plus temporaire encore, et presque insignifiant, qui s'est produit chez lui plusieurs fois. Dans sa jeunesse, il était sujet à une forme subite de vertige ou d'obscurcissement de la vue, non précédée de maux de tête ou de malaise quelconque, mais probablement liée à cet état maladif auquel on donne habituellement le nom de *sick head ache*, plutôt qu'à toute autre affection du cadre nosologique.

Dans un moment où il n'avait aucune autre raison pour attendre ce vertige, par exemple lorsqu'il était à table, à l'étude ou avec sa famille, et par conséquent nullement troublé par l'émotion ou par toute autre cause, il sentait comme un voile qui lui passait devant les yeux, semblable à un nuage ou à un brouillard qui se seraient subitement élevés devant lui, ou bien, ainsi qu'il le décrit lui-même, semblable à ce qui a lieu lorsqu'on regarde à travers une atmosphère, dans laquelle un courant d'air chaud et un courant d'air froid se rencontrent tout à coup. Cette affection revenant chez lui de temps en temps (quoiqu'elle ne durât que quelques minutes, ou même quelques secondes), il en était venu à la considérer comme une infirmité habituelle

qu'il pouvait étudier, mais dont il ne devait tenir compte qu'en tant qu'elle pourrait l'interrompre au moment où il se trouverait occupé d'une affaire importante. L'envisageant à ce point de vue, il était surtout frappé d'une chose, c'est que lorsqu'il cherchait à parler au milieu de ce vertige, les mots semblaient lui venir tout différemment de ce qu'il désirait, comme s'il avait perdu sur eux toute espèce de contrôle. Il n'avait cependant aucune conscience de ce qu'il disait, quoique son esprit ne perdît jamais la notion de ce qu'il voulait dire. En réalité, il disait des choses sans aucun sens, sachant et sentant qu'il prononçait des phrases inintelligibles, mais sans avoir la possibilité de donner un sens à ses paroles. Par suite de la fréquente répétition de cet état, il comprit que toutes les fois que ce vertige se reproduisait, *le seul moyen pour lui d'éviter de dire des bêtises consistait à garder un silence absolu*, et c'est ce qu'il faisait en effet. Il est encore maintenant sujet à ce vertige, mais celui-ci n'est plus accompagné de l'affection concomitante de la parole, et il est parfaitement certain qu'il n'a jamais perdu connaissance, même pour un moment, et qu'il n'a été nullement empêché pour ses affaires, ou pour toute autre chose, pendant aucune de ces attaques.

Au moment même où j'écris ces lignes, j'ai l'occasion d'observer un nouvel exemple d'aphasie temporaire coïncidant avec une parfaite conservation de la conscience de l'état anormal du pouvoir d'expression.

Un monsieur, âgé de plus de 70 ans, qui avait été une ou deux fois menacé de paralysie du côté droit du corps, s'assit l'autre jour pour écrire une lettre d'affaires, et s'aperçut tout à coup qu'il ne pouvait y parvenir. Il déchira sa lettre, et le lendemain il se rendit auprès de son médecin, dans le pays; il lui raconta, au milieu de beaucoup d'autres choses, et avec une grande confusion dans l'expression, les difficultés qu'il avait éprouvées pour écrire cette lettre, ajoutant qu'il l'avait déchirée parce qu'il n'avait pas pu parvenir à la rédiger convenablement. Quelques jours après, il essaya encore de faire une lettre à sa fille, et il écrivit en effet conformément à sa pensée jusqu'à la seconde page; mais alors, son attention commençant à se fatiguer, les caractères devinrent tout à coup inintelligibles, et il porta sa lettre, avec

les larmes dans les yeux, à un de ses amis, en manifestant son extrême désespoir de n'avoir pas été capable de la terminer.

Il existe encore deux exemples observés en France, et relatés dans l'excellent travail de M. Trousseau, dans lesquels des hommes, d'une grande capacité et plus susceptibles que d'autres de raisonner leurs impressions personnelles, ont traversé des attaques d'aphasie dont ils ont guéri, et sont ainsi devenus les narrateurs de leur propre observation.

Le premier de ces cas était celui d'un des professeurs les plus distingués de la Faculté de médecine de Paris, qui avait fait précisément une étude attentive et spéciale des affections cérébrales. Cet homme éminent, après une journée de lecture assidue, parcourait un des ouvrages de Lamartine, lorsque tout à coup il s'aperçut qu'il avait cessé de suivre avec son esprit ce qu'il lisait. Après une nouvelle tentative infructueuse pour se remettre à lire, il fut effrayé et chercha à appeler, mais il ne put prononcer aucun mot. Il se mit alors à mouvoir volontairement tous ses membres, de la manière la plus variée, pour se convaincre lui-même qu'il n'était pas paralysé. Il tira la sonnette, mais ne put parler au domestique. Il se satisfit lui-même en remuant la langue dans tous les sens pour constater qu'elle n'était pas paralysée. Il fit alors un signe pour avoir une plume et de l'encre, mais il s'aperçut qu'il ne pouvait pas plus écrire qu'il ne pouvait parler. Pendant tout ce temps, il était occupé mentalement à discuter et à analyser les symptômes qu'il éprouvait, cherchant à les rapporter à leur cause véritable dans le cerveau, et examinant en réalité son propre cas comme il l'eût fait pour celui d'un autre malade dans une leçon clinique. A l'arrivée d'un médecin, deux ou trois heures après, il présenta son bras, releva sa manche de chemise, et indiqua clairement par signes qu'il désirait être saigné. La saignée était à peine terminée que quelques mots, il est vrai incomplets et sans suite, commencèrent à reparaître; peu à peu le brouillard se dissipa, et environ douze heures après, il était de nouveau capable de parler et d'écrire comme auparavant.

Le cas d'un autre professeur de médecine (l'illustre professeur Lordat) est aussi mentionné par M. Trousseau, mais avec une certaine tendance à contester ses conclusions et même

ses assertions, sous le prétexte que M. Lordat (en vertu de ses doctrines spiritualistes, c'est-à-dire idéalistes) croit à l'indépendance complète de la pensée et de la parole, et à plus forte raison à l'indépendance de la pensée et des organes de la parole. Mettant de côté cette opinion métaphysique préconçue, qui, ce me semble, n'a rien à faire avec une question de fait, il résulte de cette observation que M. Lordat, dans son état d'aphasie, était encore capable de penser, de disposer mentalement les matériaux d'une leçon et d'en modifier la distribution, tandis que, ni par la parole, ni par l'écriture, il ne pouvait parvenir à communiquer aucune idée, et cela quoiqu'il n'éprouvât aucune espèce de paralysie.

« Je réfléchissais, écrit-il, sur la doxologie chrétienne : Gloire au Père, au Fils et au Saint-Esprit, et il m'était impossible de me rappeler aucun des mots composant cette phrase. » La pensée subsistait intacte, mais le pouvoir de l'expression avait disparu. En même temps il arriva à se convaincre qu'il pouvait combiner des idées abstraites, et les distinguer très-bien les unes des autres, *sans avoir aucun mot à sa disposition pour les exprimer, et même sans penser le moins du monde à leur expression.*

« Je n'éprouvais, ajoute-t-il, aucun embarras dans l'exercice de la pensée. Accoutumé, comme je l'étais depuis longtemps, à accomplir l'œuvre du professorat, je me félicitais intérieurement d'être encore capable de disposer dans ma tête les principales propositions d'une leçon, et de ne rencontrer aucune difficulté pour changer l'ordre des idées comme il me plaisait. »

Il paraît cependant que M. Lordat, après la guérison de cette attaque en 1828, avait perdu à un très-haut degré l'aptitude à professer sans notes qu'il possédait autrefois d'une façon remarquable, et c'est en se basant sur ce fondement, selon moi peu solide, que M. Trousseau édifie sa doctrine opposée à celle de M. Lordat, et soutient même que M. Lordat a dû être induit en erreur par ses théories, dans la narration de sa propre observation. Sous ce rapport, je trouve que le professeur distingué de l'Hôtel-Dieu de Paris est injuste envers les assertions de son collègue de Montpellier, ou du moins va plus loin, dans la critique de ces assertions, que ses propres observations ne lui donnent le droit de le faire ; car, même sans être dominé outre mesure par

des idées métaphysiques, il n'est pas difficile de comprendre qu'un certain degré d'altération de la faculté de penser peut être la conséquence d'une lésion du cerveau entraînant la perte de la parole, comme elle peut suivre une lésion du cerveau qui compromet la vue ou le mouvement, sans qu'il résulte de là aucune présomption que la pensée et la parole soient identiques ou même inséparables.

Aussi (si tant est que l'on puisse pénétrer l'essence absolue de l'état mental des aphasiques), je suis plus disposé à partager l'opinion de M. Lordat que celle de M. Trousseau. Sans affirmer que nous possédions encore les éléments d'un jugement définitif sur ce sujet, je crois avoir donné la preuve évidente que, dans les formes simples de l'aphasie, attaquant avec une grande soudaineté un homme préalablement bien portant et intelligent, il n'y a pas *nécessairement* diminution immédiate de l'intelligence du malade. Mais je ne peux pas aller plus loin. Je crains bien que l'on ne soit obligé de reconnaître que, dans la très-grande majorité des cas d'aphasie, il y a diminution de l'intelligence considérée dans son ensemble, non-seulement parce que cette affection est habituellement liée à la paralysie ou à une maladie plus ou moins compliquée du cerveau, mais aussi et surtout parce que je trouve bien difficile et presque impossible de concevoir un état dans lequel les symboles de la pensée seraient détruits d'une manière permanente et où la pensée elle-même n'aurait pourtant subi aucune atteinte. Il y a une loi de la nature qui, ce me semble, est sans exception, c'est que toutes les facultés sont développées par l'usage et diminuées par l'inaction continue. Le muscle qui cesse d'agir tombe peu à peu dans la dégénérescence et l'atrophie; le nerf optique longtemps soustrait à l'action de la lumière s'altère et perd ses propriétés; les habitudes elles-mêmes qui, dans les plus petites choses de la vie, s'établissent en nous de jour en jour, tendent à produire des séries d'idées et d'actions étroites, fixes et individualisées, qui, en développant certaines de nos facultés, ont pour résultat d'affaiblir les autres et finissent même par paralyser presque tout ce qu'il y a de bon dans chacun de nous, à moins que nous ne maintenions constamment à un niveau élevé le cours de nos pensées et de nos sentiments, par

une tension perpétuelle de l'homme intérieur. Comment donc serait-il possible qu'un être, privé de l'usage du principal symbole de la pensée, ne dégénérât pas aussi à la longue au point de vue de la pensée elle-même? L'individu complétement aphasique est, en réalité, dans une condition plus fâcheuse que les sourds-muets; car ceux-là au moins peuvent *penser des mots*, et, à l'aide d'une éducation spéciale, ils peuvent les exprimer dans un cercle limité, tandis que l'aphasique est condamné à être perpétuellement renfermé en lui-même, et à rester une créature complétement privée de toute relation avec les autres hommes, basée sur l'idée des mots. Les sourds-muets peuvent être éduqués, parce qu'ils ont au moins l'idée du symbole de la pensée, et que cette idée peut être changée en une forme accessible à leur esprit et capable d'être apprise et employée par eux, malgré leur infirmité physique; l'aphasique, au contraire, en supposant sa maladie congénitale, ne pourrait jamais recevoir aucune éducation et devrait rester pendant toute sa vie presque un idiot; il aurait l'esprit d'un enfant sous l'enveloppe d'un homme!

A-t-on réellement observé des cas de ce genre, c'est-à-dire des hommes non développés dont l'infirmité fondamentale serait l'aphasie? Je ne le sais pas, et probablement nous ne le saurons jamais. Il est loin d'être impossible, cependant, que certaines formes de crétinisme ou d'idiotie congénitale soient dues à une affection de cette espèce produite dans la première enfance, et rendant impossible tout développement des facultés intellectuelles. Mais certainement la condition de l'individu bien élevé, qui tombe dans l'aphasie par accident ou par maladie, mérite au plus haut degré la considération la plus bienveillante de la part des autres hommes, en ce qui concerne les conditions sous lesquelles il peut être admis aux droits communs et aux priviléges de l'humanité, ainsi que relativement au degré de perfectionnement dont il est susceptible par la culture artificielle, et par de nouvelles méthodes de communication, de rentrer en possession de ces droits. Cette partie de la question de l'aphasie est encore un terrain inexploré, et je ne me hasarderai pas à formuler ici une opinion précise sur ce sujet trop peu connu. Je serais heureux, cependant, si ces remarques incomplètes et insuffisantes pou-

vaient donner lieu à de nouvelles observations, et provoquer des lumières nouvelles qui pourraient contribuer à élucider tout ce qui est encore sous ce rapport obscur et mystérieux (1).

OBSERVATION D'APHASIE recueillie par le Dr Gairdner. — *Attaque épileptique suivie de perte de la parole et d'un état comme cataleptique, sans délire, sans coma et sans paralysie apparente ; retour de l'intelligence à un degré très-prononcé, mais avec aphasie continue ; deux mois et demi après, mort succédant à un accès épileptique ; aucune lésion locale du cerveau, mais léger dépôt de granulations dans les petits vaisseaux de la pie-mère.* — J.-A. M...., 26 ans, jeune homme d'une bonne éducation, n'avait pas paru malade d'une manière appréciable jusqu'au 9 août 1865, jour de son attaque. On ne sait rien d'important sur ses antécédents, sinon que depuis quelque temps, à la suite de contrariétés, il était devenu moins sociable, plus silencieux et plus inactif que de coutume ; mais ce n'était là que l'exagération de son caractère antérieur. Il avait également beaucoup abusé du tabac. Le 9 août, il passa la soirée au salon avec toute sa famille, et le seul fait anormal que l'on ait observé pendant cette soirée a été qu'il a laissé tomber du thé de sa tasse tenue avec la main droite. Était-ce là le résultat de l'inattention, d'une distraction ou l'avant-coureur de l'attaque? c'est ce qu'il est difficile d'apprécier. Vers dix heures du soir, la famille se sépara, et il se retira dans sa chambre pour se coucher. Pendant toute la nuit aucun fait n'attira sur lui l'attention, mais le lendemain matin, à l'heure du déjeuner, comme on ne le vit pas paraître, on envoya la servante dans sa chambre, et on le trouva alors couché sur le sol, sans connaissance, la tête appuyée sur le bras gauche, avec quelques contusions sur le nez et les yeux, comme s'il était tombé sur le bord de son lit. On put supposer qu'il était resté dans cette position depuis la veille au soir, puisque le lit n'avait pas été dérangé. Il était un peu refroidi ; on le coucha, et il se ranima peu à peu. Pendant la nuit l'intestin et la vessie s'étaient vidés spontanément. Visité, vers midi, le 10 août, par le Dr Macferlane, il commençait à reprendre un peu connaissance, et il appréciait qu'il y avait plusieurs personnes auprès de lui, sans pouvoir encore cependant reconnaître ces personnes. Regard égaré, les yeux largement ouverts et légère-

(1) Je regrette vivement de n'avoir pas eu le temps d'ajouter à ce mémoire la citation d'un travail que j'aurais eu grand plaisir à introduire dans le texte. On trouvera un cas remarquable d'aphasie, avec illusions de la vue et avec maladie du côté gauche du cerveau, dans le tome XLVI du *Edinburgh medical and surgical Journal*, p. 334, octobre 1836. M. Craigie, de Ratho, a fourni, dans cette observation, une multitude de détails ne le cédant en rien en intérêt à ceux des observations précédentes, et en parfaite concordance avec les faits établis dans ce mémoire. Le Dr Craigie y a aussi ajouté quelques remarques ayant de la valeur.

ment injectés, les pupilles se contractant librement ; pas de paralysie, pas de convulsions ; ni rigidité ni flaccidité exagérées des extrémités. Il ne parlait pas et ne faisait aucune tentative pour parler. Lorsqu'on lui adressait la parole, il ne répondait d'aucune façon et continuait à regarder autour de lui avec les yeux fixes et hagards.

Pendant toute la journée du 10 et la nuit suivante, l'état resta à peu près stationnaire ; le pouls était à 80-85, et ne dépassa pas 90, ayant du reste sa plénitude ordinaire.

Le malade ne fit aucune tentative pour parler ni même pour émettre aucun son depuis l'accident : c'était là le symptôme le plus important. Il remuait les jambes librement et plusieurs fois même sortit du lit et put uriner. Les évacuations alvines eurent lieu plusieurs fois involontairement dans le lit à la suite d'un lavement purgatif; pas de rougeur de la face ni de chaleur fébrile ; pas de pulsations exagérées des carotides ni de plénitude des jugulaires ; aucun cri ni aucun signe de douleur ; respiration non gênée ; ni convulsions ni paralysie ; regard égaré, les yeux largement ouverts, suivant les mouvements de ceux qui entouraient son lit ainsi que la lumière, mais ne donnant pas d'autre preuve de connaissance. On ne s'aperçut pas qu'il eût dormi un seul instant, quoique veillé avec beaucoup de soin. Une ou deux fois, ayant été questionné à haute voix et d'une manière positive, il fit un léger signe de tête affirmatif, mais n'employa aucun mot ni même aucun son inarticulé pour exprimer un désir quelconque. Dans deux ou trois occasions seulement, il parut sourire légèrement quand sa mère s'approcha de lui ; ce fut là la manifestation la plus claire qu'il fit pour reconnaître une personne. En résumé, il était dans un état cérébral qui ne peut être appelé *coma* dans le sens rigoureux du mot, mais qui s'en rapproche : c'était plutôt un état d'étonnement ou de stupéfaction qu'une véritable perte complète de connaissance ; respiration calme et naturelle, pouls tranquille, absence complète de fièvre et de délire, langue propre, pas de paralysie ni de convulsions, enfin connaissance non complétement éteinte ; tous ces signes différencient cet état cérébral du véritable coma.

J.-A. M..... sortit peu à peu, sans nouvel accident, de ce singulier état cérébral de la manière suivante : Vers quatre heures du matin, le 11 août, lorsque je le quittai, il paraissait mieux comprendre ce qu'on lui disait et il semblait répondre un peu à certaines questions par le regard et par signes. Dans le cours de la matinée, il prononça le mot *maman* d'une manière très-distincte, ce qui fut la première tentative pour proférer un mot depuis le commencement de sa maladie. Dans la journée, il répéta plusieurs fois le mot : *non, non*, comprenant évidemment le sens de ce mot et avec plus d'intelligence que le jour précédent. Lorsque je le revis dans l'après-midi, il tira la langue lorsque je lui demandai de le faire, mais très-lentement et en

quelque sorte par imitation, comme cela arrive souvent dans le délire fébrile. Vers le même moment il sortit du lit de son propre mouvement, conformément à un instinct naturel et à une habitude ancienne, mais d'une façon toute automatique. Il prit spontanément le vase sous son lit et le soutint lui-même, quoique avec un peu d'assistance, jusqu'à ce qu'il eût uriné. Ce fut là, je crois, la première manifestation d'une série de mouvements compliqués et coordonnés en vue d'un but, mais elle fut bientôt suivie par d'autres. Son lit fut fait à six heures ; il se leva, mit sa robe de chambre avec quelque secours, marcha jusqu'à son fauteuil, puis revint à son lit avec une incertitude dans la marche analogue à celle que l'on observe à la suite des maladies fébriles.

Pendant cette période, il prit des aliments facilement et même spontanément ; ses intestins furent régulièrement vidés par des purgatifs ; mais, prenant en considération l'absence complète d'excitation cérébrale, tout traitement actif fut suspendu après les premières trente-six heures, et on se borna à l'emploi de l'iodure de potassium, que l'on cessa après quelques jours.

Depuis cette époque le rétablissement s'accomplit progressivement. J.-A. M....., au bout de quelques jours, devint assez bien pour pouvoir quitter sa chambre et pour se rendre au cercle de sa famille, prenant sa place habituelle au repas et même insistant pour jouir de tous les priviléges de maître de la maison, quoique toujours incapable de prendre part à la conversation ou de prononcer le moindre mot de façon à être compris. On observa seulement qu'il n'existait pas chez lui (comme chez beaucoup d'aphasiques) de disposition à se servir de mots ou de phrases inexactes et sans signification, mais uniquement l'impossibilité d'émettre la plus simple phrase ou le moindre mot, excepté dans les limites les plus étroites.

Ce défaut d'articulation ne provenait ni d'une paralysie ni d'un manque d'idées ou de volonté : c'était certain pour chacun d'après un ensemble de petits signes plus faciles à saisir qu'à soumettre à une description.

Dès le premier moment où il put s'asseoir devant sa fenêtre, il devint évident qu'il était dominé par le désir de sortir au dehors ; en effet, aussitôt qu'il fut capable de trouver son chemin hors de la maison, il se mit immédiatement à la recherche de son fusil, de la poudre et du plomb, que l'on avait mis soigneusement hors de sa portée ; il parut très-indigné de ce qu'ayant reconquis la plupart des priviléges de la santé, celui-là seul lui fût refusé, d'autant plus qu'à cette époque de l'année (19 août) il apercevait les chasseurs sortant au dehors, et il voyait rapporter des paquets de gibier. Il exprima son mécontentement aussi énergiquement que possible par des monosyllabes ou par des gestes expressifs et presque menaçants pour ses amis et ses parents, qui avaient la difficile mission de veiller sur lui ;

mais jamais cependant il ne parvint à prononcer les mots de *fusil*, de *plomb*, de *poudre*, ni à exprimer son désir par d'autres mots, tout en parvenant très-bien à se faire comprendre.

La même difficulté survint ensuite à l'occasion de sa boîte de cigares qui avait été mise de côté sur l'ordre des médecins, mais dont il obtint plus tard la restitution avec de grandes manifestations de joie et de triomphe, quoique seulement dans la mesure restreinte de deux cigares par jour.

Dans toutes ses altercations, qui étaient menées de sa part avec une grande persistance et qui exigeaient une grande fermeté de la part de ceux qui étaient chargés de lui résister, il ne lui échappa jamais aucune phrase, à l'exception des mots : *J'ai besoin*, *où est-il? ça m'est égal*, etc., etc., avec quelques interjections ou exclamations, qui n'étaient pas toujours très-conformes au goût ou à l'étiquette, mais qui, comme toutes celles qu'il parvenait à articuler, étaient constamment prononcées avec une netteté qui ne permettait pas de supposer chez lui l'existence d'une paralysie des organes de l'articulation.

Dans une ou deux occasions, on l'a entendu prononcer le nom de quelques objets, mais probablement, dans ces cas, il se bornait à le répéter après que d'autres personnes l'avaient proféré devant lui. Ainsi, en parlant d'un certain objet, il dit qu'il était dans le coin, mais on découvrit qu'il ne faisait que répéter comme un perroquet ce que venait de dire sa sœur. Dans une autre circonstance, il désigna une personne qu'il n'avait vue qu'une ou deux fois par le nom de M. Thingumbab ; mais ceci aussi n'était qu'une répétition. Dans aucun cas, pendant toute sa maladie, on ne constata qu'il pût prononcer un seul nom, même celui de ses amis les plus intimes, auxquels cependant il donnait tous les témoignages possibles de bienveillance et d'affection propres à démontrer qu'il les reconnaissait parfaitement. Il reconnaissait même des amis absents dans un album de photographie; mais dans aucun cas il ne les nommait, et il ne faisait même aucun effort pour arriver à prononcer leur nom. Lorsque des personnes qu'il connaissait plus ou moins intimement lui étaient nommées, il était bien rare qu'il comprît de qui l'on voulait lui parler, tandis que lorsque la personne elle-même se présentait devant lui il la reconnaissait parfaitement, et lui faisait un accueil bienveillant et tout à fait en rapport avec la nature des relations qu'il avait avec elle. Il s'occupait du reste avec activité des choses et des personnes qui l'entouraient. Au bout de peu de temps il devint même assez habile pour prendre part à la conversation *à sa manière*; cela consistait à intercaler de temps en temps une phrase purement conventionnelle, composée de quelques mots seulement et accompagnée de quelques gestes et de quelques signes plus ou moins en rapport avec ce que l'on disait autour de lui : il suivait ainsi la

conversation d'une manière très-limitée, mais sans jamais y prendre une part spontanée au delà de ce qui vient d'être indiqué.

Les détails qui précèdent suffisent pour établir clairement l'état de l'intelligence et de la parole chez ce malade si intéressant, mais j'eus l'idée de confirmer le pouvoir d'expression spontanée de sa pensée par un autre procédé, c'est-à-dire à l'aide de l'écriture. Il était indispensable tout d'abord de s'assurer, autant que possible, de l'absence de paralysie de la main droite, qui aurait pu s'opposer à cette forme de manifestation de la pensée. Rien dans ses mouvements ordinaires ne semblait indiquer chez lui cette paralysie, mais l'incident de la tasse de thé renversée le soir de la première attaque et quelques indications très-légères à une période plus avancée de la maladie pouvaient faire croire à une légère faiblesse du côté droit; néanmoins le malade put se servir de sa main droite pour écrire sans difficulté. (Voir le *fac-simile* de cette écriture.) Les premières lignes de cette feuille, sur laquelle il a cherché à écrire son nom et celui de sa sœur, défient certainement toute interprétation. On serait donc porté à les considérer comme des traits sans valeur échappés à une main paralytique; mais on trouve dans les lignes 6 et 7, et surtout dans les nos 12 et 13, la preuve certaine que J.-A. M....., quoique incapable d'écrire spontanément en caractères intelligibles, était néanmoins en état, après un petit nombre d'essais, de copier l'écriture placée sous ses yeux avec assez de soin, et dans tous les cas d'une manière très-lisible. Dans les nos 12 et 13 (dont la ligne supérieure est écrite par sa sœur et l'inférieure par lui-même), il est très-évident pour un œil exercé qu'il a greffé en quelque sorte les caractères de sa propre écriture sur la copie qu'il a faite de celle de sa sœur (principalement dans les lettres *J M y z* et *H*), et je me suis assuré, par des lettres écrites par lui-même avant sa maladie, que ce fait est bien exact.

Maintenant il sera admis facilement qu'aucune théorie basée sur la paralysie de la main ne pourrait rendre compte de ce fait, que les signatures, depuis le n° 1 jusqu'au n° 11, sont tout à fait illisibles, tandis que ce même malade a pu, après un petit nombre d'essais, *écrire en copiant* avec le degré de netteté qu'indiquent les nos 12 et 13.

La terminaison de ce cas fut malheureuse; quoique ne devant pas surprendre par elle-même, elle fut inattendue sous le rapport du temps où elle se produisit. Le 29 octobre, au matin, J.-A. M... s'était levé et habillé comme à l'ordinaire. Il faut remarquer toutefois que, depuis quelques jours, ou même quelques semaines, ses parents avaient cru observer chez lui un degré continu de faiblesse (n'arrivant pas jusqu'à la paralysie) dans le côté droit du corps. Il est possible en effet qu'il ait existé une aggravation de l'état nerveux, appréciable pour les yeux exercés des personnes qui vivaient constamment avec lui et à peine sensible pour les autres. Quoi qu'il en soit,

ce symptôme, s'il existait, n'était pas assez prononcé pour l'empêcher de faire ses promenades ordinaires, et même on avait observé que, depuis sa maladie, ses promenades étaient devenues plus longues qu'auparavant. On lui avait même permis de faire quelques visites chez des amis intimes en compagnie de sa mère : un jour, il avait exprimé le désir d'aller à l'église avec sa famille en s'écriant : *longtemps... longtemps !* comme s'il avait eu conscience d'un devoir non accompli.

Le matin ci-dessus mentionné, environ deux mois après la première attaque de sa maladie, il se trouvait à sa fenêtre pendant que sa famille était réunie pour déjeuner. Tout à coup on le vit tomber et, peu d'instants après, son corps était agité par des convulsions qui, d'après la description qui nous fut donnée, étaient de nature épileptique. Dans l'après-midi, M. le Dr Macfarlane le vit dans un état comateux, mais sans convulsions ; il ne se releva plus de ce coma et rendit le dernier soupir le 31 octobre au matin.

L'autopsie du corps ayant été autorisée, j'étais très-désireux de bien constater l'état du cerveau et je convoquai à cette séance le Dr Moore et le Dr Macfarlane, qui malheureusement ne purent y assister. Avec l'aide de mon ami le Dr Cumming, la tête fut soigneusement ouverte et le cerveau fut étudié avec le soin le plus minutieux, y compris l'examen microscopique de la substance grise et blanche dans environ douze points différents.

Dans cet examen, nous ne trouvâmes aucune trace de ramollissement, de tumeur, ni de toute autre lésion appréciable par les sens, si ce n'est une congestion générale et diffuse des vaisseaux de la pie-mère. Les circonvolutions ne furent pas, il est vrai, étudiées avec l'œil exercé d'un anatomiste très-expérimenté et plus au courant que moi de toutes les recherches modernes, mais j'ai fait un assez grand nombre d'autopsies d'affections cérébrales pour pouvoir cependant affirmer avec confiance le fait ci-dessus mentionné.

Dans l'examen microscopique, un seul fait mérite d'être mentionné. Les artères microscopiques de la pie-mère, examinées presque partout, étaient plus ou moins entourées d'un dépôt granulé analogue à celui qui existe si fréquemment dans les cas de ramollissement du cerveau, surtout à un âge avancé. Cependant, dans aucun point, ce dépôt n'existait à un degré plus prononcé que celui que l'on peut constater dans des cerveaux ayant toujours fonctionné régulièrement, et la seule circonstance qui donne à ce fait une importance plus qu'ordinaire, c'est l'âge du malade, qui n'était pas celui des dégénérescences athéromateuses, et l'absence de toute trace de maladie dans les vaisseaux plus larges de la scissure de Sylvius ou du centre de Willis.

Le thorax et l'abdomen n'ont pas été examinés.

REVUE CRITIQUE.

SUR QUELQUES RECHERCHES NOUVELLES EN OTIATRIQUE,

Par Simon DUPLAY.

Il y a trois ans, je donnais dans ce journal (1) une longue revue des travaux les plus récents publiés en France et à l'étranger, sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'oreille, et en signalant les progrès considérables accomplis pendant une période d'une dizaine d'années, je ne craignais pas d'avancer que l'otologie, entrant dans une phase véritablement scientifique, ne tarderait pas à prendre auprès de la science ophthalmologique le rang qu'elle devrait occuper depuis longtemps. Cette prévision tend à se réaliser de jour en jour. Mais on ne saurait s'étonner si, dans le domaine de l'otiatrique, les progrès sont plus lents, les résultats pratiques moins nombreux et moins frappants qu'en ophthalmologie. Celle-ci, en effet, est depuis longtemps constituée à l'état de science, tandis que l'otiatrique sort à peine de l'état d'enfance; en outre, il faut bien reconnaître que les recherches sur les organes de l'ouïe, soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique, sont plus longues, plus difficiles, et, pour beaucoup, plus fastidieuses que celles qui ont pour objet les organes de la vue.

Toutefois, l'impulsion donnée depuis quelque temps aux études otologiques, loin de s'affaiblir dans ces dernières années, a reçu au contraire un surcroît d'activité qui se traduit par l'apparition de livres, de mémoires, d'observations anatomiques, physiologiques et pathologiques, et surtout par la publication en Allemagne d'un recueil périodique spécial (2) paraissant déjà depuis deux ans.

Pour quiconque suit les tentatives faites dans ces dernières années pour améliorer l'état de cette partie de la science, il est pénible de constater la faible part prise par les savants français à l'accomplissement de l'œuvre commune. L'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'oreille sont généralement traitées parmi nous avec la plus grande indifférence, et en comparant, sous ce rapport, la France aux pays étrangers, et surtout à l'Allemagne et à l'Angleterre, on est surpris de voir le petit nombre de nos compatriotes qui s'occupent sérieusement d'otiatrique.

(1) *Archives*, 1863, 6e série, t. II, p. 327, 576.

(2) *Archiv für Ohrenheilkunde*, par von Tröltsch, Adam Politzer et Hermann Schwartze; Wurzburg.

C'est pour vulgariser autant que possible cette science presque nouvelle parmi nous, et pour aider et solliciter les recherches, que je me propose de faire connaître aujourd'hui la plupart des travaux publiés dans ces trois dernières années.

En anatomie nous aurons peu de faits importants à signaler. Il était difficile en effet de rien ajouter aux remarquables recherches anatomiques de Troltsch et de Toynbee sur l'oreille externe et moyenne, recherches dont nous avons déjà rendu compte (1).

Dans un livre publié récemment, Triquet (2) consacre trois longs chapitres à l'étude du conduit auditif externe, de la membrane du tympan et de la caisse, et reproduit à peu près textuellement les descriptions de Toynbee et de Troltsch, dont on désirerait voir plus souvent citer les noms.

Je crois donc devoir me dispenser de donner ici une analyse de cette partie du livre de Triquet. Je ne puis cependant m'empêcher de relever une erreur échappée au chirurgien français, et qui pourrait avoir une fâcheuse conséquence, si par malheur elle était acceptée parmi nous.

Triquet, décrivant la trompe d'Eustache, s'exprime ainsi : « Surtout, ce que le praticien doit bien retenir de ces remarques d'anatomie, c'est qu'il est impossible qu'une sonde puisse parcourir le canal entier de la trompe, quelque petit diamètre qu'on puisse supposer à l'instrument. D'ailleurs, je me suis longuement étendu sur ce point important, et je crois avoir démontré nettement que toutes ces prétendues dilatations de trompes à l'aide de bougies, de sondes, d'éponges préparées, n'étaient que des illusions et ne pouvaient être considérées autrement. »

Or, il est de la plus haute importance de prémunir les praticiens contre une semblable erreur anatomique. Non-seulement à l'état normal, il est extrêmement facile de faire parcourir à une fine bougie la totalité du canal de la trompe, ce que chacun peut constater sur le cadavre, mais encore à l'état pathologique, lorsqu'il existe un gonflement de la muqueuse, un rétrécissement de la trompe, le cathétérisme complet de ce conduit, quoique plus difficile, peut encore s'effectuer à l'aide de bougies fines, et le meilleur traitement, dans les cas de ce genre, consiste assurément dans la dilatation lente et graduée de la trompe d'Eustache.

D'ailleurs, il faut croire que cette assertion de Triquet ne repose pas sur une étude anatomique bien approfondie, car on n'est pas peu surpris de voir le même auteur qui vient de déclarer impossible le cathétérisme complet de la trompe, conseiller plus tard, comme trai-

(1) Voy. *Archives*, 6e série, t. II, p. 327.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille*, 2e partie, 1866.

tement des rétrécissements de ce conduit, la dilatatien au moyen de bougies et de cordes à boyau (1).

Mais c'est assez s'occuper d'un sujet parfaitement connu ; il suffit d'avoir relevé cette erreur, et sur ce point, comme sur tous ceux qui concernent l'anatomie du conduit auditif externe et de la caisse, nous ne saurions que répéter ce que nous disions il y a trois ans, et nous renvoyons aux descriptions de Toynbee et de Troltsch.

L'oreille interne, dont l'étude est entourée de si grandes difficultés, a été l'objet de quelques recherches intéressantes. Je me bornerai cependant à une simple mention de ces travaux, parce que l'intérêt qui s'y rattache est purement anatomique, et que jusqu'ici la découverte de ces faits nouveaux n'a donné lieu à aucune application physiologique eu pathologique importante.

Outre un mémoire d'Odénius (2), sur la forme du labyrinthe membraneux chez l'homme adulte, j'indiquerai un travail plus important de Lowenberg (3) sur l'anatomie du limaçen. Cet auteur, que je ne puis suivre dans sa description, après avoir démontré l'existence des deux membranes de Reissner et de Corti, a étudié avec soin leur disposition, leurs rapports et leur structure, et a déceuvert un canal non encore décrit, à la délimitation duquel ces deux membranes participent. En sorte que, au lieu de diviser comme on le fait en deux parties la rampe vestibulaire du limaçon, il faut y distinguer trois canaux distincts :

1o L'inférieur, en même temps le plus petit, limité en bas par la lame basilaire (*lamina basilaris*), en haut par la membrane de Corti; en dehors par la partie inférieure du ligament spiral; en dedans par le demi-canal spiral;

2° Le canal moyen formé par la membrane de Corti, la membrane de Reissner et la division supérieure du ligament spiral;

3o Enfin le canal pestére-supérieur, à la constitution duquel prennent part la plus grande partie de la parei osseuse de la rampe vestibulaire, la lame spirale osseuse, la face postérieure du ganglion de Huschke, et la membrane de Reissner.

Enfin, je signalerai un dernier mémoire de Rüdinger (4), dans lequel cet auteur décrit dans les parois des trois canaux demi-circulaires membraneux de l'homme, des productiens micrescopiques spéciales dont Voltolini (5) avait déjà signalé l'existence, et que l'auteur désigne sous le nom de *villosités* (Zotten). Il considère en effet

(1) *Loc. cit.*; comparez p. 61 et p. 328 et 423.

(2) *Ueber die Gestalt des haütigen Labyrinthes beim erwachsenen Menschen* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 92).

(3) *Beiträge zur Anatomie der Schnecke* (*ibid.*, p. 175).

(4) *Ueber die Zotten in den haütigen halbkreisförmigen Kanälchen des menschlichen Labyrinthes* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. II, p. 1).

(5) *Virchow's Archiv*, Band XXVIII, Hft. 3.

ces productions comme remplissant des fonctions analogues à celles des villosités des membranes muqueuses, et, suivant lui, elles serviraient à augmenter la surface de sécrétion des canaux demi-circulaires.

S'il m'a été possible d'indiquer dans une très-courte analyse les principaux travaux publiés dans ces trois dernières années, sur l'anatomie normale de l'oreille, il sera nécessaire que j'entre dans d'assez longs développements pour faire suffisamment connaître les recherches physiologiques modernes, et pour faire apprécier le caractère véritablement scientifique des méthodes expérimentales nouvellement mises en usage.

Mais, avant de commencer cette revue, qu'il me soit permis d'adresser un juste tribut d'éloges au savant distingué dont les patientes recherches auront le plus contribué à élargir le cadre de nos connaissances physiologiques sur l'organe de l'ouïe. Politzer, de Vienne, n'a pas en effet le seul mérite d'avoir démontré expérimentalement et avec une rigueur inconnue avant lui, certains faits encore douteux ou même controversés parmi les physiologistes; la science lui doit surtout d'avoir imaginé des procédés d'exploration qu'on n'avait pas encore songé à appliquer à l'étude de l'ouïe, et d'avoir créé d'ingénieux appareils, qui, perfectionnés ou modifiés dans l'avenir, pourront servir à de nouvelles découvertes.

On s'est préoccupé, surtout dans ces dernières années, de rechercher les lois suivant lesquelles les vibrations sonores se transmettent à l'oreille interne. C'est là en effet un point capital; car de la connaissance exacte de ces lois et des différentes causes qui peuvent modifier celles-ci, résultent de nombreuses applications à la pathologie auriculaire.

La question du mode de transmission des ondes sonores à travers la caisse du tympan a été résolue différemment par les physiologistes, et, sans rappeler ici les opinions émises à ce sujet, nous dirons que Toynbee, à la suite d'expériences rapportées dans un autre travail (1), considérait comme un fait démontré, que les vibrations transmises à la membrane du tympan se propagent à l'oreille interne, et par l'air contenu dans la caisse, et par la chaîne des osselets, dont les articulations ne modifient nullement l'intensité du son.

Mais, si l'on veut bien se rappeler la manière dont ces expériences étaient instituées, on verra que tout ingénieuses qu'elles fussent, elles étaient encore bien imparfaites, et surtout qu'elles étaient loin d'atteindre ce degré de précision que réclame aujourd'hui la méthode physiologique expérimentale.

Aussi Politzer, puis bientôt d'autres savants, ont-ils de nouveau soumis au contrôle d'expériences plus délicates les différentes ques-

(1) *Archives gén. de méd.*, 1863, 6e série, t. II, p. 313.

tions qui se rattachent à la propagation du son à travers les organes de l'ouïe, et je crois pouvoir dire que la méthode expérimentale de Politzer répond aux exigences de la science moderne.

On avait déjà eu l'idée, pour étudier les vibrations sonores, de se servir d'appareils enregistreurs, dans lesquels les corps sonores inscrivaient eux-mêmes leurs vibrations. Savart employa dans ce but un cylindre pouvant tourner autour de son axe, et sur lequel un corps vibrant, pourvu d'un pinceau trempé dans l'encre, venait inscrire ses vibrations. Cette méthode fut perfectionnée, après la mort de Savart, par Duhamel, dans ses expériences sur les cordes vibrantes, puis par Wertheim, dans ses expériences avec le diapason, comme mesure de temps. Tout récemment, Scott et Konig, fabricant d'instruments acoustiques à Paris, ont construit un appareil beaucoup plus perfectionné que les précédents, dans lequel les vibrations d'une membrane viennent s'inscrire sur un cylindre recouvert de noir de fumée, au moyen d'une tige que les inventeurs appellent *phonautographe.*

C'est d'après ces principes que Politzer (1) a eu l'idée de construire un appareil auquel il a donné le nom de *tympanographe.* Cet appareil se compose de trois parties :

1o Les appareils qui produisent le son ;

2o L'appareil de renforcement du son, qui doit être mis en rapport avec l'organe de l'ouïe ;

3o Enfin l'appareil enregistreur.

Les appareils qui produisent le son se composent d'un soufflet pourvu à sa partie supérieure d'orifices destinés à recevoir des tuyaux d'orgue, et pouvant être ouverts ou fermés au moyen de touches.

L'appareil de renforcement du son consiste en un *résonnateur* d'Helmholz, sphère ou cylindre de bois, de verre ou de métal, offrant d'un côté une ouverture de résonnance d'une grandeur appropriée, et, du côté opposé, un appendice ouvert, auquel on ajuste un tuyau en caoutchouc, long de 2 à 3 pieds, lequel sera fixé, par son autre extrémité, dans le conduit auditif externe, au moyen d'un ajutage solide et hermétique. Helmholz a construit toute une série de résonnateurs de grandeurs différentes, dont les plus grands renforcent les tons les plus graves, et les plus petits les tons les plus aigus. Il faut du reste savoir que, les dimensions du résonnateur restant les mêmes, on peut, jusque dans de certaines limites, adapter l'instrument aux tons aigus ou graves, en augmentant ou diminuant l'ouverture de résonnance. C'est ainsi que Helmholz est arrivé à ce résultat en fixant en avant de l'ouverture une petite planchette que l'on déplace jusqu'à ce que le résonnateur soit à l'unisson avec un ton donné.

---

(1) *Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schalleitung im Gehörorgan* (*Archiv für Ohrenheilkunde,* t. I, p. 59 et 318).

L'appareil de renforcement que nous venons de décrire a paru à Politzer d'un usage indispensable, parce que les vibrations produites par le son d'un tuyau d'orgue sur le tympan de l'homme sont tellement faibles qu'elles ne s'inscriraient pas, avec une clarté suffisante, sur l'appareil enregistreur.

Celui-ci se compose d'un tambour de bois ou de laiton bien centré, long de 10 à 12 pouces, d'un diamètre de 4 à 5 pouces, percé suivant son axe d'une tige en fer épaisse de 1 pouce à 1 pouce et demi et longue de 24 pouces. L'une des extrémités de cette tige qui est longue de 9 pouces, se termine par une vis dont le pas est peu élevé ; l'autre extrémité de la tige est un peu plus longue, lisse, et pourvue d'une manivelle.

Le cylindre avec sa tige est porté sur deux supports en forme d'arcs, hauts de 8 pouces, éloignés de 20 pouces l'un de l'autre, et vissés sur une planchette en bois. L'un des supports renferme le pas de la vis, tandis que l'autre reçoit l'extrémité lisse de la tige. Si donc l'on fait tourner au moyen de la manivelle le cylindre autour de son axe, il s'avance d'un support vers l'autre, et il s'avance à chaque tour de demi-pouce à peu près, en raison du peu de hauteur du pas de vis. Enfin pour compléter cet appareil enregistreur, on fixe sur le cylindre une feuille de papier couverte de noir de fumée.

Quant à l'instrument destiné à inscrire les vibrations sur le cylindre enregistreur, il se compose d'un fil de verre très-mince et long de 4 à 5 pouces, ou bien d'un fétu de paille de riz, que l'on fixe par une de ses extrémités à la partie des organes auditifs dont on veut étudier les vibrations, et dont l'autre extrémité porte une barbe de plume.

A l'aide de cet appareil, Politzer a entrepris une série d'expériences :

1° Sur les vibrations de la membrane du tympan et des osselets sous l'influence de tons simples et combinés ;

2° Sur l'influence du muscle tenseur du tympan sur les vibrations de la membrane et des osselets ;

3° Enfin sur l'influence des changements de la pression atmosphérique sur les vibrations de la membrane et des osselets.

Pour étudier les vibrations de la membrane du tympan et des osselets sous l'influence de tons simples et combinés, l'expérience est disposée de la manière suivante :

Le conduit auditif ayant été débarrassé de tout corps étranger, on fixe solidement, à l'aide d'un mastic de résine et de cire, à la partie de l'organe auditif dont on veut étudier les vibrations, l'une des extrémités du levier qui doit les inscrire. Pour cela il est nécessaire de faire subir à l'oreille certaines préparations que je crois pouvoir me dispenser de décrire, et qui sont destinées à mettre à nu le marteau, l'enclume ou l'étrier.

Cela fait, le tube de caoutchouc qui communique avec le résonnateur est introduit dans le conduit auditif externe qu'il remplit exactement; puis, suivant que l'on veut étudier l'influence des tons simples ou combinés, on fait rendre, au moyen du soufflet, à un ou deux tuyaux d'orgue, des tons d'une hauteur déterminée.

Les vibrations de l'air contenu dans le résonnateur préalablement accordé pour le ton donné, se propagent à la membrane du tympan, puis aux osselets qui, à leur tour, transmettent leurs vibrations au levier qui leur est successivement fixé.

L'organe de l'ouïe étant placé et solidement maintenu sur un support, de manière que la pointe du levier touche très-légèrement la surface noircie du cylindre, si on imprime à celui-ci un mouvement de rotation avec une vitesse de deux et demie à trois secondes par tour, on obtient le tracé graphique des vibrations.

A l'aide de cet appareil, et en fixant le levier successivement à la tête du marteau, à la longue apophyse de l'enclume, à la base de l'étrier, Politzer a pu obtenir le tracé des vibrations de chacun de ces osselets, et a démontré ainsi que, sous l'influence des ondes sonores qui frappent la membrane du tympan, chaque osselet éprouve dans sa masse entière des vibrations d'une égale amplitude, qui sont transmises au liquide labyrinthique.

Par la même méthode l'auteur a étudié les vibrations des osselets sous l'influence des tons combinés.

Si on fait résonner simultanément deux tuyaux d'orgue différant l'un de l'autre de 1/2 ton, on n'entend point un son continu, mais un son interrompu par des pauses momentanées et se suivant dans des intervalles courts et réguliers, de façon que le son produit la sensation de chocs. En examinant les tracés produits par les vibrations du marteau, de l'enclume ou de l'étrier, on remarque un système d'ondes sonores interrompues par des interférences régulières. Celles-ci peuvent être ramenées à la loi fondamentale de la propagation des ondes sonores. Je ne suivrai pas l'auteur dans l'étude approfondie des tracés fournis par le tympanographe, tracés dont les détails sont en parfait accord avec les données purement physiques. Je me bornerai simplement à rapporter ici les conclusions que Politzer a cru pouvoir formuler d'après ses expériences, conclusions qui sont adoptées et étendues par Helmholz (1).

De ces expériences il ressort, en effet, que sous l'influence des chocs périodiques de l'air sur la membrane du tympan et sur les osselets, il se produit des vibrations très-constatables et que des sons d'une longueur d'onde différente peuvent être simultanément enregistrés par les osselets. On ne peut douter aussi, pour des raisons physiques, que, dans ces cas, il se produise également un mouvement analogue

(1) *Die Lehre von den Tonenempfindungen*, 1863.

dans le liquide labyrinthique et, par suite, dans les épanouissements terminaux du nerf acoustique.

L'action des muscles de l'oreille moyenne est fort peu connue des physiologistes, qui professent, à cet égard, des opinions différentes. Pour les uns, ces muscles seraient destinés à l'accommodation de l'ouïe ; pour les autres, ils seraient des appareils de protection contre les bruits trop intenses. Toute expérience destinée à juger cette obscure question doit donc présenter un grand intérêt.

La méthode expérimentale employée par Politzer lui a permis d'étudier mieux qu'on ne l'avait fait avant lui, l'influence de la contraction du muscle tenseur du tympan (muscle interne du marteau) sur les vibrations de la membrane tympanique et des osselets.

Dans une série de vivisections faites sur des chiens, Politzer est parvenu à faire contracter le muscle tenseur du tympan par l'excitation galvanique dans l'intérieur du crâne du nerf trijumeau, et il a réussi à rendre ces contractions parfaitement visibles sur la membrane du tympan.

Or ses recherches ne se sont pas bornées à lui démontrer que la contraction du muscle interne du marteau augmente la pression intra-auriculaire ; elles lui ont encore fait constater l'influence de la contraction de ce muscle sur les vibrations de la membrane du tympan et des osselets. Je donnerai en quelques mots les résultats de ces expériences qui ont été faites avec les appareils décrits précédemment. Si, pendant que l'oreille vibre sous l'influence d'un son donné, on vient à déterminer la contraction du muscle interne du marteau, par l'excitation isolée du trijumeau dans le crâne, le levier qui marquait les vibrations de la membrane tympanique, indique aussitôt une diminution du pouvoir vibratoire des osselets et de la membrane, et on peut constater que l'amplitude des vibrations diminue des deux tiers ; de sorte que sur le tracé graphique, les ondes paraissent aplaties.

Politzer a encore étudié par une autre méthode expérimentale l'influence de la contraction du tenseur du tympan. Il ne se sert plus dans ce cas du tympanographe, mais, à l'aide d'une sorte de stéthoscope fixé à une ouverture faite à la caisse du tympan, il peut apprécier avec sa propre oreille les modifications que subissent les sons, sous l'influence de la contraction du muscle interne du marteau. Or il résulte de ces expériences que si, pendant que la membrane du tympan et les osselets vibrent, on vient à exciter le trijumeau dans le crâne, le son primitivement perçu subit une modification notable, de telle sorte que les sons graves sont notablement assourdis et affaiblis, tandis que les sons aigus deviennent plus clairs.

Les deux séries d'expériences précédentes peuvent être, jusqu'à un certain point, imitées et reproduites sur l'oreille humaine, en simulant la contraction du muscle interne du marteau par une traction directe de son tendon.

Une autre question d'une grande importance pratique a été également de la part de Politzer l'objet de sérieuses études : je veux parler de l'influence des variations de pression dans l'intérieur de la cavité tympanique sur les vibrations de la membrane et des osselets.

Ces variations de pression intra-auriculaire sont loin d'être rares et se rencontrent dans un assez grand nombre d'états pathologiques. Lorsque, par exemple, la perméabilité de la trompe d'Eustache est détruite à la suite d'une affection catarrhale, d'un épaississement de la muqueuse, etc., l'air contenu dans la caisse et qui ne peut se renouveler subit une résorption, et par suite de sa raréfaction et de la tendance au vide qui se produit dans la cavité de la caisse, la membrane tympanique est refoulée en dedans par la pression de l'air extérieur ; c'est là, en partie du moins, la cause de la surdité.

D'ailleurs on a fait cette remarque que, dans les cas d'obstruction de la trompe d'un seul côté, si on se sert d'un diapason grave, les malades entendront le son bien plus assourdi avec l'oreille malade qu'avec l'autre. Ce symptôme disparaît complétement ou partiellement lorsque la trompe est redevenue perméable.

On peut produire le même phénomène à l'état normal, soit en augmentant la pression de l'air dans la caisse au moyen de l'expérience de Valsalva, c'est-à-dire en soufflant fortement, le nez et la bouche fermés, soit en diminuant cette pression intra-auriculaire par un mouvement de déglutition. En se servant du même diapason grave, on peut constater que le son est plus faible et plus sourd tant que dure le changement de pression à l'intérieur de la caisse.

Dans une expérience très-ingénieuse, Politzer a rendu évidente cette influence des variations de pression dans la cavité tympanique sur les vibrations de la membrane et des osselets.

Un cylindre de verre étant mastiqué dans une ouverture faite à la partie supérieure de la caisse, on fixe, comme dans les expériences précédentes, à la tête du marteau, un long levier qui traverse le cylindre de verre sans le toucher en aucun point. D'autre part, un ballon en caoutchouc est mis en communication avec la portion cartilagineuse de la trompe d'Eustache.

Le tube d'un résonnateur étant alors introduit dans le conduit auditif externe, si on vient à produire un son grave, les excursions du levier, d'abord très-rapides et faciles à constater, deviennent beaucoup plus lentes dès que l'on comprime le ballon de caoutchouc, c'est-à-dire dès que l'on condense l'air de la caisse. Vient-on à cesser la compression, les oscillations du levier redeviennent aussi rapides qu'auparavant. Toutefois, si la condensation a lieu lentement, on remarque d'abord une légère augmentation dans les oscillations du levier, qui ne tardent pas cependant à devenir beaucoup plus lentes.

Les variations de pression dans l'intérieur de la caisse influent donc sur le pouvoir vibratoire de la membrane et des osselets, et

agissent par conséquent comme causes de surdité. Mais il ne faudrait pas comme J. Muller rapporter à cette modification dans la tension de la membrane du tympan, et par suite de la chaîne des osselets, tous les phénomènes qui se produisent dans la cavité tympanique, lorsque l'on y comprime de l'air, comme surdité, sensation de plénitude, bourdonnements. On doit en effet se rappeler que Politzer a démontré par des expériences (1) que toute variation de pression dans la cavité tympanique s'accompagne d'une variation semblable dans le labyrinthe, de sorte que l'on peut rapporter, en partie du moins, les troubles que l'on observe dans les cas où l'on condense de l'air dans la caisse à la compression à laquelle se trouve soumise l'expansion terminale du nerf acoustique. Suivant Politzer, le seul phénomène qui puisse être rattaché plus spécialement au changement de tension de la membrane du tympan, c'est que la surdité se produit de préféronce pour les sons graves, tandis que les sons aigus s'entendent encore relativement assez bien, et la connaissance de ce fait peut devenir d'une réelle utilité pratique et constituer, dans certains cas, un élément de diagnostic.

Indépendamment de leur propagation à travers l'oreille par le moyen de l'air, les ondes sonores parviennent encore au labyrinthe par l'intermédiaire des os du crâne. Ce mode de transmission du son a été examiné avec grand soin dans ces dernières années. Mach (2), Lucæ (3), Politzer (4), ont tenté, par la voie expérimentale, de pénétrer le mécanisme de cette propagation, de déterminer son importance, enfin de résoudre quelques points obscurs se rattachant à la question.

Les vibrations transmises à l'organe auditif par les parties osseuses de la tête parviennent à ces dernières soit par l'air, soit par le contact immédiat des corps sonores. C'est principalement ce dernier mode de transmission qui pouvait être étudié dans les expériences.

Lorsqu'un corps sonore est mis en contact avec les os du crâne, le labyrinthe reçoit deux sortes de vibrations : 1° celles qui se transmettent immédiatement par les parties solides, d'abord au nerf cochléaire, par la lame spirale osseuse; les nerfs des autres parties, saccule, utricule et canaux demi-circulaires membraneux, sont affectés de vibrations beaucoup moins intenses, parce que celles-ci

(1) Voy. *Wiener medizin. Wochenschrift*, n° 13, 1862. Voy. aussi notre revue critique (*Archives*, 1863).

(2) *Zur Theorie des Gehörorgans* (*Sitzungsbericht der Wiener Academie der Wissenschaften*, 1863).

(3) *Untersuchungen über die Sogenannte Knochenleitung und deren Verhältniss zur Schallfortpflanzung durch die Luft, im Gesunden undKranken Zustande* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 303).

(4) *Loc. cit.*, p. 318.

doivent nécessairement perdre une partie de leur force en traversant le liquide du labyrinthe.

2° D'autres vibrations se propagent encore des os à la membrane du tympan et aux osselets. E.-H. Weber (1) avait déjà exprimé cette opinion qui a été démontrée expérimentalement par Lucæ (2) au moyen d'appareils semblables à ceux dont se sert Politzer.

Il ne faut pas oublier une autre espèce de vibrations qui se transmettent au niveau des points de contact des osselets avec les parois de la cavité tympanique, comme, par exemple, le point où la longue apophyse du marteau pénètre dans la fissure de Glaser, celui où l'extrémité de l'enclume appuie sur la paroi postérieure de la caisse; enfin le tendon du muscle interne du marteau reçoit des vibrations qui se transmettent au manche de cet osselet.

Il y a aussi des vibrations qui se propagent des os de la tête à la base de l'étrier et à la membrane de la fenêtre ronde, ainsi qu'à l'air contenu dans la caisse et le conduit auditif externe.

Toutefois ces différents ordres de vibrations sont loin d'avoir la même importance, et celles qui agissent seulement sur le labyrinthe sont celles qui marchent dans le même sens que celles de la membrane du tympan et des osselets; car il y a aussi certaines vibrations se produisant en sens inverse des précédentes et qui sont annihilées en partie par réflexion, en partie par les vibrations directes.

Dans l'explication de certains phénomènes qui se rapportent à la transmission du son par les os de la tête, il est important de tenir compte de ces différents facteurs beaucoup plus compliqués que dans la transmission simple du son par l'intermédiaire de l'air.

On sait depuis longtemps que le tic tac d'une montre tenue entre les dents, ou que les vibrations d'un diapason appliqué sur les os du crâne, s'entendent avec plus d'intensité lorsqu'on ferme doucement avec le doigt l'ouverture du conduit auditif externe; tandis que le son s'affaiblit si on exerce une pression un peu forte.

Ces phénomènes ont été diversement interprétés par les physiologistes. Relativement à l'augmentation de l'intensité du son lorsque l'on ferme simplement et sans presser l'ouverture du conduit auditif, Rinne (3) et Toynbee (4) l'ont considérée comme un phénomène de résonnance. Mais, suivant la remarque de Mach (5), et comme Helmholz (6) l'a établi, le conduit auditif externe possède un ton élevé qui lui est propre, et cependant, dans le fait que nous examinons, tous

(1) Ludwig, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1858.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Prajer Vierteljahrschrift*, 1855.
(4) *Diseases of the ear;* Lond., 1860.
(5) *Sitzungsberichte der Wien. Acad.*, 1863.
(6) *Die Lehre von den Tonempfindungen Braunschweih*, 1863.

les tons, quelle que soit leur hauteur, sont également renforcés, et même ce renforcement aurait plutôt lieu pour les sons graves. Il est donc impossible d'admettre qu'il s'agit uniquement dans ce cas d'un simple phénomène de résonnance. Politzer pense cependant que la résonnance agit pour une certaine part, et que, bien que le ton propre du conduit auditif soit très-aigu, cependant les tons qui s'en éloignent doivent être renforcés, dans une proportion moindre, il est vrai. C'est du moins ce que démontre l'expérience. Si on vient en effet à placer un diapason bas sur un résonnateur d'Helmholz accordé très-haut, le son du diapason se trouvera cependant renforcé d'une manière sensible. Il en sera de même si l'on place un diapason bas sur une oreille de cadavre détachée des parties environnantes.

La résonnance, si elle agit, n'agit donc que dans une faible proportion, pour produire le renforcement des vibrations sonores communiquées aux os du crâne, lorsqu'on vient à obturer le conduit auditif externe.

Lucæ (1), admettant que par l'introduction du doigt à l'orifice du conduit, l'observateur condense l'air contenu dans ce dernier, pense que le renforcement du son qui se produit dans ces circonstances doit être attribué à une augmentation de pression dans le labyrinthe.

Cette opinion est évidemment inadmissible ; car, ainsi que l'indique Politzer, si, au lieu de fermer complétement le conduit, on place seulement le doigt à la partie supérieure du méat auditif, le même renforcement aura lieu lorsqu'on placera un diapason vibrant soit sur le sommet du crâne, soit contre les dents. Or, dans cette expérience, il n'est plus possible de faire intervenir la condensation de l'air du conduit, et par suite la compression du labyrinthe.

L'explication la plus scientifique qui ait été donnée du phénomène que j'étudie ici est assurément celle de Mach. Suivant cet auteur le renforcement du son provient d'un obstacle apporté à l'écoulement des ondes sonores par le conduit auditif externe. Ceci demande quelques éclaircissements.

Il faut tout d'abord admettre que le son, lorsqu'il parvient au labyrinthe par l'intermédiaire de l'air, de la membrane du tympan et des osselets, est réfléchi en partie, et doit de nouveau parcourir en sens inverse le même trajet. C'est pour cette raison qu'on perçoit avec une intensité plus grande un son chanté lorsqu'on ferme avec le doigt un des conduits auditifs, et encore mieux lorsqu'on les ferme tous les deux. Les ondes sonores parvenues au labyrinthe par les os de la tête ne pouvant s'échapper par l'oreille sont réfléchis, et, par conséquent, perçus avec une plus grande intensité.

---

(1) *Virchow's Archiv*, Bd. XXV, et *Archiv für Ohrenheilk*, t. I (*Ueber sogenannte Knockenleitung*, etc.).

Dans l'opinion de Mach, l'affaiblissement du son produit par la pression exagérée du doigt sur le conduit s'explique facilement, puisque en raison même de cette pression énergique, et du contact direct du doigt avec les os de la tête, les ondes sonores trouvent une voie d'écoulement plus facile et plus prompte.

L'auteur que je viens de citer appuie sa manière de voir sur deux expériences assez curieuses et qui méritent d'être connues. Je laisse la parole à Mach.

« Je me place dans une chambre, un aide dans une autre. La porte qui nous sépare est traversée par un tube dont je tiens une extrémité dans la main, tandis que l'autre est placée dans l'oreille de mon aide. Si alors je pousse un son uniforme, assez léger pour que l'aide ne puisse l'entendre que par l'intermédiaire du tube en caoutchouc, il peut cependant indiquer si j'approche l'extrémité du tube de mon front ou de mon oreille, car dans ce dernier cas il perçoit un son plus intense.

« D'un autre côté, si, pendant que je chante, je ferme mes deux oreilles, non pas avec les doigts, mais avec un tube en caoutchouc long d'un pied et allant d'un conduit auditif à l'autre, loin d'entendre un renforcement, je perçois un affaiblissement du son; mais le renforcement se produit si je viens à fermer avec les doigts une partie quelconque du tube. »

Ces deux expériences de Mach ont une très-grande importance en ce qu'elles sont devenues le point de départ d'une nouvelle méthode pour explorer l'oreille, au point de vue de l'écoulement des ondes sonores par le conduit auditif, et au point de vue des rapports qui existent, soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique, entre le degré de tension et de résonnance de l'appareil qui transmet le son.

Lucæ et surtout Politzer ont en effet largement usé de ce nouveau moyen d'exploration, et nous verrons plus tard les applications heureuses que ce dernier auteur en a su faire en pathologie. Mais, pour rester dans le domaine de la physiologie, nous dirons qu'à la suite d'expériences nombreuses sur la transmission des ondes sonores par les os, expériences faites sur des oreilles d'hommes et de chiens, ainsi qu'à l'aide d'appareils particuliers représentant, dans de grandes dimensions, un appareil auditif complet, Politzer est arrivé à émettre une opinion qui se rapproche beaucoup de celle de Mach, dont il diffère cependant sur quelques points. Comme il serait trop long de rapporter ici toutes ces expériences, je me borne à en présenter le résumé général.

Le renforcement du son qui se produit lorsqu'on ferme doucement le conduit auditif externe, est un phénomène complexe qui résulte :

1° De la réflexion des ondes sonores transmises par les os de la tête à l'air du conduit auditif;

2° De l'obstacle apporté à l'écoulement des ondes sonores sortant du labyrinthe.

L'affaiblissement du son, lorsqu'on presse fortement le doigt sur l'orifice du conduit, reconnaît pour cause:

1° La tension de la membrane du tympan, par suite de la condensation de l'air dans le conduit.

2° Le contact intime du doigt avec les parois osseuses du conduit, d'où il résulte que les ondes sonores trouvent un écoulement facile par la main. Toutefois Politzer fait remarquer que cette cause ne semble contribuer que pour une légère part à l'affaiblissement du son. D'ailleurs, le même auteur nous apprend que, dans un travail tout récent, le professeur Mach a été également amené à reconnaître que la cause principale de l'affaiblissement du son réside dans la forte tension de la membrane du tympan.

Après cette analyse des principales recherches sur le mécanisme de la transmission du son à travers l'oreille, analyse que j'aurais désiré pouvoir faire plus complétement, il ne me reste plus à mentionner qu'un petit nombre de faits intéressants pour les physiologistes.

Dans un long mémoire sur les effets de l'air comprimé sur l'organe de l'ouïe, mémoire qui touche plus à la pathologie et à la thérapeutique qu'à la physiologie, Magnus (1), de Kœnigsberg, a établi, d'après ses observations, que, dans l'air comprimé, pour chaque demi-atmosphère de pression, la portée auditive augmente de 1 pied à 1 pied et demi. La transmission du son est donc plus facile dans l'air comprimé.

Un fait physiologique assez curieux a été signalé et étudié récemment par Lucæ et Schwartze; il s'agit de mouvements réguliers de la membrane du tympan, mouvements isochrones à ceux de la respiration.

Déjà Politzer (2), dans ses expériences manométriques sur les différences de tension de l'air de la caisse, avait remarqué que dans les mouvements ordinaires de la respiration, le manomètre n'accusait aucune oscillation, mais que, néanmoins, dans certaines journées extrêmement chaudes et sèches, il avait observé sur lui et sur d'autres personnes des variations de $1/4$ à $1/2$ mm.

Lucæ (3), à l'aide du procédé de Politzer, amélioré par lui, a pu répéter les mêmes observations et constater des oscillations dans le manomètre, non-seulement pendant les mouvements de la déglutition, mais encore pendant ceux de la respiration.

(1) *Beobachtungen über das Verhalten des Gehörorgans in comprimirter Luft* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 96).

(2) *Sitzungsberichte der Academie der Wissench.*, 1861, p. 433.

(3) *Ueber die Respirations bewegungen des Trommelfells* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 96).

Enfin Schwartze (1), dans un cas pathologique, il est vrai, a vu nettement la membrane du tympan exécuter des mouvements isochrones avec ceux de la respiration. Il s'agissait d'un amincissement notable de la membrane du tympan à sa partie supérieure et antérieure, et c'était au niveau de cette partie amincie que l'on apercevait les mouvements consistant en ce que la membrane se déprimait en dedans à chaque inspiration, et se soulevait en dehors à chaque expiration. Ces mouvements cessaient dès que la respiration était interrompue.

Dans ce cas il n'y avait, dans les dimensions du pharynx ou de la trompe, aucune anomalie qui aurait pu expliquer un passage plus facile de l'air dans la caisse pendant les mouvements respiratoires. C'est du moins ce dont on a pu s'assurer par l'examen rhinoscopique, ainsi que par le cathétérisme.

D'après ces observations, il faudrait donc admettre que la trompe d'Eustache s'ouvre et se ferme alternativement à chaque mouvement respiratoire; et d'après les recherches de Troltsch (2), le muscle tenseur du voile du palais posséderait seul le pouvoir d'ouvrir la trompe; car, contrairement à l'opinion d'un certain nombre d'anatomistes, Troltsch a montré que le muscle élévateur du voile palatin était antagoniste du muscle tenseur.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Rhumatisme articulaire aigu (*Sur les altérations des articulations dans le*), par MM. Ollivier et Ranvier. — L'observation à laquelle se rapporte cette note, qui a été présentée à la Société de biologie, a été recueillie par M. Ollivier dans le service de M. le professeur Grisolle, à l'Hôtel-Dieu. Elle est relative à un homme âgé de 37 ans, qui fut emporté par des accidents cérébraux en quinze jours d'un rhumatisme articulaire aigu. Parmi les lésions multiples

(1) *Kleinere Mittheilungen-Respiratorische Bewegungen des Trommelfells* (*Archiv für Ohrenheilk.*, t. I, p. 139).

(2) *Beiträge zur anat. und physiol. Würdigung der Tuben und gaumen Muskulatur* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. I, p. 15), et *Beiträge zur vergliechenden Anat. der Ohrtrompete* (*ibid.*, t. II, p. 214).

constatées à l'autopsie, nous relevons plus particulièrement celles des cartilages, les plus importantes, sans contredit, à quelque point de vue que l'on se place. Les articulations fémoro-tibiales contenaient une quantité assez considérable de liquide épanché. Les franges synoviales y étaient fortement injectées. C'étaient, du reste, les seules articulations qui présentassent des altérations de cartilage visibles à l'œil nu. Ces altérations consistaient dans de légères saillies mamelonées sur les condyles du fémur et du tibia et dans un état villeux des rotules. Le cartilage avait perdu, dans les points altérés, sa résistance au doigt, la pointe d'un scalpel n'était plus repoussé comme elle l'est à l'état normal. Dans les autres articulations on ne distinguait, à la simple inspection, rien dans les cartilages, mais sur quelques points on pouvait, en pressant légèrement leur surface avec le doigt, sentir une diminution de la résistance et de l'élasticité. Les altérations constatables par le microscope étaient bien autrement importantes. Nous reproduisons ici, à peu près textuellement, la description de M. Ranvier et de plus quelques détails nécessaires pour rappeler l'état normal des cartilages articulaires.

Les cartilages diarthrodiaux offrent une structure parfaitement régulière; tous, chez l'adulte, ont trois couches distinctes.

La première couche superficielle est constituée par des cavités ou chondroplastes fusiformes, allongés dans le sens de la surface articulaire. Chaque cavité contient une seule cellule, corpuscule ou protoplasma. Ces cavités, qui forment plusieurs couches successives en nombre variable suivant les cartilages, sont d'autant plus étroites qu'elles sont plus superficielles.

La deuxième couche est formée par des chondroplastes allongés en sens inverse de ceux qui composent la couche précédente, et, au lieu de contenir une seule cellule, ces chondroplastes renferment deux, trois et un plus grand nombre de capsules, placées les unes à la suite des autres, et non des cellules comme l'ont avancé quelques auteurs. Chacune des capsules est en effet creusée d'une cavité dans laquelle se trouve une masse cellulaire qui se colore fortement par l'iode, tandis que la substance fondamentale et les capsules ne sont que faiblement colorées.

Tous ces chondroplastes sont disposés en séries linéaires, et c'est ce qui explique l'aspect fasciculé des cartilages diarthrodiaux.

La troisième couche, qui correspond à l'os est constituée par de grosses capsules infiltrées de sels calcaires; la substance fondamentale intermédiaire est également calcifiée.

« Sur les pièces pathologiques en question, les éléments cellulaires de la surface articulaire ont subi de très-grandes modifications; seulement ces modifications ne sont pas également prononcées sur tous les points. C'est, en effet, un des caractères des affections articulaires de ne pas produire sur les cartilages des altérations uniformes, mais

bien dos altérations inégalement réparties. Dans le rhumatisme articulairo aigu, cetto loi se montre dans toute sa force. Aussi rencontrons-nous à côté de parties profondément atteintes dans leur structure, d'autres parties restées complétement saines. Cependant aucune des articulations dont nous avons enlevé les cartilages n'était tout à fait indemne d'altération. L'articulation scapulo-humérale gauche, par exemple, qui, à l'œil nu, n'offrait rien d'anomal, était cependant malade. Les chondroplastes les plus superficiels sont devenus globuleux ; la cellule contenue dans chacun d'eux s'est divisée de manièro à donner deux ou plusieurs éléments cellulaires. Chacun do ces éléments, en vertu de sa propriété spéciale, a donné naissanco autour de lui à de la substance cartilagineuse sous forme de capsule. De cetto manière, au lieu de la couche de chondroplastes aplatis qu'on trouve habituellement à la surface des cartilages diarthrodiaux, nous rencontrons des cavités cartilagineuses, à direction toujours parallèlo à la surface articulairo et renfermant deux ou trois capsules filles, contonant chacune un corpuscule cellulairo. Il y a donc, même dans le cas le plus simple, une néoformation de cellules qui n'est pas en rapport avec un simple mouvement nutritif, mais avec une irritation formative, agissant fortement sur l'individualité anatomique.

« Sur une préparation résultant d'une coupe verticale pratiquée sur le condyle externe du fémur droit, on remarque le même mouvement formateur, avec segmentation transversale de la substance fondamentale du cartilage. Cette segmentation, en rapport avec la direction que prennent les éléments proliférés, aboutit à une espèce de transformation velvétique, non encore décrite par les auteurs qui se sont occupés de cetto question. Les filaments, au lieu d'êtro formés dans l'épaisseur du cartilage, c'est-à-dire dans le sens vertical, doivent être considérés comme des fragments enlevés horizontalement de la surface elle-même. On peut, de la sorte, rencontrer sur une surface articulaire des fils d'une grande longueur, 1 centimètre, par exemple, alors que le cartilage n'a que quelques millimètres d'épaisseur.

« Dans les altérations du cartilage de la rotule droite, on remarque une segmentation oblique avec des fentes qui pénètrent dans l'épaisseur du cartilage. En quelques points, notamment sur le condyle du tibia du même côté, on retrouve de ces fentes qui s'engagent profondément et qui même atteignent la couche de calcification. On voit alors sur les bords de la fente, quand la coupe est perpendiculaire à sa direction, dos capsules mères ou chondroplastes qui viennent s'y ouvrir et déverser leur contenu. Ce contenu est formé do capsules filles, dues à une prolifération active.

«Enfin, à côté de cos points si profondément modifiés, il s'en trouve d'autres où le cartilage n'a subi que l'altération décrite en premior lieu ou ne présente même aucuno modification do structure.

« Que faut-il conclure de tous ces faits appartenant à la même observation ? En premier lieu, que le rhumatisme ne se manifeste pas seulement dans les articulations par de simples phénomènes vasculaires, comme quelques auteurs ont voulu l'admettre, mais bien aussi par des formations nouvelles d'éléments qu'on doit rattacher à une irritation plus profonde. Ces formations nouvelles s'arrêtent quelquefois à la production, en grande quantité, de cellules et capsules cartilagineuses qui restent telles ou disparaissent ensuite sur place ; d'autres fois, la prolifération étant plus intense, détermine dans le cartilage des ulcérations plus ou moins profondes : dans ce cas, il y a une production abondante d'un liquide purulent dans l'intérieur de l'articulation, accompagnée d'une exsudation sous forme de flocons ou de fausses membranes, dans la constitution desquelles il entre des cellules pour une bonne part. Ces différents phénomènes se produisent avec une grande rapidité. En effet, notre malade a succombé au neuvième jour de son affection articulaire, et plusieurs des articulations que nous avons examinées avaient été envahies postérieurement à son entrée à l'hôpital, par conséquent quelques jours avant sa mort.

« Nous ajouterons que ce n'est pas le premier fait de cette nature qu'il nous a été donné d'observer, et, nous appuyant sur d'assez nombreuses observations antérieures, nous pouvons annoncer que chaque fois qu'une articulation aura été le siége d'une arthropathie rhumatismale, même d'intensité moyenne, on rencontrera à l'autopsie, si le malade succombe, quelques-unes des altérations cartilagineuses que nous venons de décrire. »

Rappelons, à l'occasion de ces faits, quelques détails microscopiques qui ont été décrits précédemment par divers auteurs. Nous les empruntons à un travail de M. Leuthold, sur lequel nous aurons à revenir dans un instant. 1° Observation de Fuchs : *Rhumatisme articulaire aigu.* Mort causée par une péricardite intercurrente. L'articulation du genou droit contenait un épanchement de synovie transparente ; la capsule de l'articulation était fortement injectée dans quelques points. 2° Observation de Meinert : *Pneumonie ; péricardite. Mort.* L'articulation tibio-fémorale gauche contenait un épanchement assez abondant d'une couleur jaune et mélangé de flocons fibrineux. A sa face interne la capsule, qui était le siége d'une injection plus ou moins vive dans divers points, était recouverte de dépôts fibrineux formant une couche non interrompue. Dans le voisinage de l'insertion des ligaments croisés, le cartilage qui recouvre le condyle interne du fémur présentait l'altération velvétique à un haut degré et se laissait détacher en lambeaux ; au milieu de la partie ainsi altérée on retrouvait une portion peu étendue de cartilage parfaitement intact. 3° Observation de Gerty : *Rhumatisme articulaire aigu* ; éruption de taches miliaires rosées au niveau de la poitrine et de taches

analogues, mais plus étendues aux pieds et aux jambes. La malade qui avait eu une fièvre intermittente avant le début de la maladie, fut prise de délire trois jours après son admission ; le septième jour paralysie des muscles intercostaux, stertor, stupeur. Mort. A l'autopsie, on trouve une méningite peu avancée, une dégénérescence graisseuse du cœur et une pneumonie commençante. Les articulations envahies contenaient un liquide séreux. La tête de l'humérus gauche présentait dans un point une perte de substance de son revêtement cartilagineux ; à ce niveau le tissu osseux sous-jacent était le siége d'une injection partielle. 4° Observation de Hahn : *Présence du pus dans les jointures.*

Ces lésions sont analogues à celles qui ont été constatées dans l'affection blennorrhagique des articulations (fait relaté également par M. Lenthold ; injection foncée de petits vaisseaux des ligaments croisés et de toute la capsule articulaire, qui présentait un gonflement avec aspect gélatineux, surtout autour de la rotule).

M. Lenthold rapproche ces altérations de celles qu'il a constatées dans un cas de *péliose rhumatismale* qu'il a observé à la clinique de M. le professeur Traube, de Berlin (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 50, 1865), et qui, d'après la nomenclature généralement acceptée parmi nous, doit être considéré comme un fait de purpura cachectique. Voici les principaux détails de cette observation : Il s'agit d'un homme, âgé de 39 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, arrivée à la troisième période. Il entra à la clinique de M. Traube avec un pyopneumothorax gauche le 23 avril 1865. Les accidents qu'il présentait au moment de son entrée s'amendèrent peu à peu, et, vers la fin du mois de mai, son état général était assez satisfaisant. Les choses changèrent de face et des accidents nouveaux survinrent quelques jours plus tard. A partir des premiers jours de juin, le malade éprouva une grande lassitude, des douleurs dans les avant-bras et dans les jambes et une singulière sensibilité des jointures. L'appétit avait diminué, le sommeil était agité. Le malade avait de la diarrhée et des coliques : ces deux symptômes ne persistèrent d'ailleurs pas pendant longtemps, mais l'endolorissement des jointures persistait sans changement appréciable. Une suffusion séreuse se manifesta aux malléoles, et, le 6 juin, on vit apparaître à la face dorsale des deux pieds un certain nombre de taches d'une coloration rouge plus ou moins foncée, ayant les dimensions d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, ne formant pas de saillie appréciable au-dessus du niveau de la peau et ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Des taches semblables, mais plus étendues, existent au niveau des malléoles. La température cutanée normale depuis quelque temps, s'exagéra. La diarrhée reparut et persista à partir de ce moment jusqu'à l'époque de la mort. Le 11 juin, l'articulation du genou droit était le siége d'une tu-

méfaction manifeste. Dans la nuit, le malade éprouva des douleurs violentes dans les jointures, et le lendemain on constatait une nouvelle éruption de pétéchies occupant tous les points du corps, à l'exception du thorax et de la face, et notamment les avant-bras et les jambes. Les mains étaient le siége d'un œdème notable ; il y avait une rougeur considérable au niveau de la face dorsale des articulations des doigts. Une nouvelle éruption de pétéchies se fit dans la nuit du 12 au 13. Le 14 survint une tuméfaction du genou gauche, et, à la face dorsale des articulations des doigts, des épanchements sanguins considérables qui soulevaient l'épiderme sous forme de bulles fortement tendues. A partir du 19, les douleurs que le malade éprouvait dans les extrémités diminuèrent d'intensité, le gonflement des jointures se dissipa en partie, les pétéchies pâlirent et disparurent aussi; quelques nouvelles poussées se manifestèrent seulement à la cuisse gauche, dans un espace assez limité. Le mouvement fébrile diminua d'intensité. Toutefois l'urine contenait de l'albumine, l'anasarque ne tarda pas à envahir tout le corps, et le malade succomba le 26 juin.

L'autopsie révéla les lésions suivantes dans les articulations : Celle du genou droit contenait une quantité considérable de synovie filante et visqueuse. La synoviale était pâle et présentait seulement çà et là quelques points brunâtres. Les appendices graisseux étaient le siége d'une injection vasculaire assez vive; les cartilages semi-lunaires étaient jaunâtres sur leurs bords. L'articulation du genou gauche contenait également une grande quantité de synovie transparente; la synoviale était infiltrée de sérosité, ramollie et injectée notamment au pourtour de la rotule; au niveau du tendon du triceps elle était le siége d'ecchymoses, les unes récentes, les autres en partie décolorées, brunâtres. L'épanchement de synovie existait également dans l'articulation du cou-de-pied droit, et la synoviale était injectée au niveau de l'articulation fémoro-tibiale droite; dans la même articulation du côté gauche, l'injection était plus intense, accompagnée d'un gonflement considérable de la synoviale. L'articulation de la première avec la seconde phalange du médius droit contenait une grande quantité de synovie; la synoviale était injectée et colorée en brun dans quelques points. Enfin il y avait également un épanchement de synovie dans l'articulation coxo-fémorale et une injection de la synoviale et du ligament suspenseur, mais surtout de l'arrière-cavité cotyloïde.

Observation de hernie lombaire, par M. Grynfelth. — Il s'agit d'un homme de 70 ans, qui fut admis, le 12 novembre, dans le service de M. le professeur Bouisson, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Éloi, pour une contusion; la hernie présentait chez lui les caractères suivants :

Dans la partie postérieure du flanc gauche, existe une tumeur arrondie, sessile, du volume du poing au moins, un peu aplatie de haut en bas, sans changement de couleur à la peau, indolente même à la pression, molle, fluctuante, sonore à la percussion, facilement réductible, avec ou sans gargouillement, suivant les circonstances, limitée en haut par la dernière fausse côte, en bas par la partie postérieure de la crête iliaque, en arrière par les muscles spinaux et le bord antérieur du grand dorsal, en avant par un relief des muscles larges de l'abdomen moins facile à sentir. Quand elle est réduite, la main exploratrice trouve à sa place un enfoncement très-marqué, et pénètre pour ainsi dire dans la cavité abdominale par une ouverture de 5 ou 6 centimètres de diamètre environ. La station debout et surtout la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, la toux, produisent une augmentation très-notable du volume de la tumeur, et si on y applique la main pendant que le malade tousse, on a la sensation très-nette d'une impulsion vers l'extérieur. L'intestin n'est séparé de la peau que par la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée doublée du *fascia propria*.

Cette tumeur date de trois ans ; elle s'est manifestée quelques mois après un violent coup de poing asséné dans le flanc gauche ; six mois après son apparition, elle a été vue par M. le Dr Réveil, de Nîmes, qui prescrivit l'usage d'un bandage contentif, à la suite duquel le malade a été obligé de garder douze jours le lit.

Cet homme dit qu'il n'a jamais souffert de sa hernie ; jamais elle ne lui a causé d'incommodités, si ce n'est quelques coliques légères d'assez courte durée généralement, et ne venant qu'à intervalles plus ou moins éloignés, lorsque le cours des matières fécales n'a pas sa liberté habituelle. Il reconnaît cependant ne pas se trouver aussi bien depuis qu'il a cessé l'usage du brayer qu'on lui avait donné à Nîmes, et sous l'influence duquel la tumeur, alors moins volumineuse qu'aujourd'hui, avait sensiblement diminué de grosseur. M. le professeur Bouisson a construit pour ce malade un bandage consistant en une ceinture large de 10 à 12 centimètres environ, faite d'un tissu élastique en caoutchouc non vulcanisé, recouvert d'une trame de coton, terminée à une de ses extrémités par trois courroies devant s'engager dans trois boucles cousues sur l'extrémité opposée. Sur sa face interne, à gauche, au point correspondant à la hernie, est fixée une pelote à peu près ovalaire, à grosse extrémité tournée en avant, à bord supérieur légèrement concave, pour s'accommoder à la convexité du bord inférieur de la cage thoracique. Cette pelote, reposant sur une plaque métallique de même forme qu'elle, est convexe sur le milieu de sa face interne, afin d'obturer l'ouverture qui a livré passage à la hernie. Elle mesure 13 centimètres d'avant en arrière, 10 centimètres de haut en bas à sa grosse extrémité antérieure, et 6 centimètres

seulement à sa petite extrémité postérieure. (*Montpellier médical*, n° 41, 1866.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Élections. — Discussion sur la méthode sous-cutanée. — Syphilis vaccinale. — Injections alcalines dans les veines contre le choléra. — Trocart à double courant. — Rapports.

Séance du 31 juillet. L'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant étranger. La commission présente :

En 1re ligne.	M. Lebert (de Breslau).
En 2e	M. Bennett (d'Édimbourg).
En 3e	M. Magnus Hus (de Copenhague).

Au premier tour de scrutin, sur 53 votants :

M. Lebert obtient.	51 voix.
M. Magnus Hus.	2 —

M. Lebert est proclamé membre correspondant étranger.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée et la cicatrisation des plaies. M. Velpeau dit qu'il ne reviendra pas sur des points qui ont été savamment traités par M. Bouillaud dans la dernière séance. Il est heureux de voir le concours de la médecine et de la chirurgie, dont le rôle est de n'être point séparées, jeter un jour sur la grande question de la cicatrisation des plaies.

« Mais, dit M. Velpeau, M. J. Guérin n'est pas satisfait de ce que l'on ne lui accorde pas le mérite d'invention, et il entre dans la discussion avec passion. Lui, qui me reproche d'avoir dit qu'on ne le prenait pas au sérieux, il accuse des chirurgiens de lui avoir pris ses idées (je demande qu'il soit dit quelles idées lui ont été prises), et de s'en être servis pour arriver à la fortune et aux honneurs. Je ne vois pas qui mon contradicteur veut désigner.

« M. J. Guérin a dit qu'il nous défiait de montrer des écrits où on eût traité avant lui ce qui concerne les plaies sous-cutanées, et les distingue nettement des plaies exposées.

« C'est dix, quinze ou vingt auteurs, qui ont traité des plaies sous-cutanées. Delpech avait traité cette question. Richerand a parlé des plaies sous-cutanées. » Ici M. Velpeau cite un passage de sa Médecine opératoire, où, à propos de plaies des tendons, il est dit qu'il y a deux conditions : celle où le tendon est coupé à ciel ouvert, celle où le tendon est coupé sous la peau.

M. J. Guérin. « C'est une table de matières que vous invoquez. »

M. Velpeau. « Je vais vous lire le passage si vous voulez. »

M. J. Guérin. « Je répondrai. »

M. Velpeau. « M. Guérin a dit que je lui accordais bien quelque chose, et il s'est abrité derrière des prix que lui a accordés l'Institut, moi faisant partie de la commission des récompenses ; et il disait qu'il avait eu des prix pour avoir généralisé la méthode sous-cutanée. Généraliser c'est étendre les applications d'une méthode, c'est en faire ressortir une loi. Eh bien, je ne puis m'empêcher de dire que beaucoup d'auteurs ont dit plus à cet égard que M. Guérin. Il sait très-bien que la ténotomie s'est généralisée après Stromeyer en 1832 ; que Delpech avait conseillé de pratiquer une petite incision à la peau. On a encore présents à la mémoire les travaux de Duval et de son neveu, pour vanter la ténotomie sous-cutanée ; même Vincent Duval a publié 30 cas de ténotomie ; et dans ma Médecine opératoire il est indiqué que l'on peut couper tous les tendons, brides, etc., pour remédier à des déformations. Il y a une thèse de Paris, en 1837, faite par Pivent, où toute la ténotomie est étudiée. On trouve aussi une thèse de Strasbourg, de Held, où il est bien indiqué de faire à la peau une ouverture aussi petite que possible, sans la percer du côté opposé à la première incision. Depuis qu'a-t-on dit de plus ? et toutes ces choses étaient publiées avant les travaux de M. J. Guérin.

« M. J. Guérin s'est appuyé sur une page de mon *Traité de médecine opératoire*, où je lui donnais une part dans l'institution de la méthode sous-cutanée ; c'est ma faute, il est vrai, s'il revendique une priorité d'invention. M. Guérin m'avait prié de parler de ses travaux, et je lui avais demandé de me rédiger une note. A la fin de mon livre, j'ai placé cette page, et c'était M. J. Guérin lui-même qui parlait ; je m'en étais rapporté à lui, et à cet égard quand M. Guérin me cite, il se cite lui-même.

« Examinons maintenant la prétention qu'a M. J. Guérin d'avoir posé le mode d'organisation immmédiat des plaies sous-cutanées.

« M. Bouillaud a montré ce que le mot a d'embarrassant.

« Il est convenu maintenant que organisation immédiate d'une plaie veut dire : plaie qui commence immédiatement à se cicatriser ; mais

cela est très-obscur ; il y a agglutination immédiate ou réunion secondaire, et quand il n'y a pas d'inflammation, le travail de réparation commence toujours immédiatement dans les deux cas.

« M. J. Guérin dit que le travail d'organisation immédiate est analogue à l'organisation des tissus de l'embryon ; cela n'est pas exact. Dans une plaie sous-cutanée, il y a réunion immédiate de la plaie de la peau, mais la plaie sous-cutanée ne se réunit pas immédiatement ; il y a d'abord une exsudation d'un plasma, puis un travail de reconstitution consécutif. et, dans ce cas, il faudra voir là un travail de reconstitution secondaire.

« Enfin, M. Guérin n'a imaginé ni l'exsudat, ni l'analogie du tissu qui se répare avec ceux qui se forment chez l'embryon, M. Bouillaud vous l'a dit. La reconstitution des tendons était étudiée il y a quarante ans par Chopin et Lafosse, cela est consigné dans le *Dictionnaire de médecine vétérinaire* de Hurtrel (d'Arboval); Gunther, Ammon la connaissaient. Ces questions ont été traitées avant M. Guérin et pendant qu'il publiait ses ouvrages. Qu'il prenne garde qu'on voulant tout avoir, il ne lui reste rien.

« M. Guérin a dit que je lui avais reproché des faits de suppuration après les opérations sous-cutanées, et que cela n'était que pour des opérations faites avant dix ans ; mais je me rappelle que M. J. Guérin niait autrefois, tandis qu'il avoue aujourd'hui. Ceci me rend soupçonneux à l'égard des faits récents. Si toutes les opérations de M. Guérin sont maintenant exemptes de suppuration, c'est en vertu de cette supposition, qu'il y a des chirurgiens plus heureux et plus soigneux que d'autres. »

M. Velpeau s'explique sur un malentendu entre M. Guérin et lui, et dit qu'il a nié, non point comme ce dernier le disait, la régénération des nerfs, mais bien la régénération immédiate des nerfs, et qu'il s'appuyait sur les observations de réunion immédiate des nerfs de MM. Nélaton, Laugier et Paget. M. Laugier, ajoute M. Velpeau, croit avoir réussi. M. Nélaton doute, et les faits de Paget sont négatifs. Si M. Guérin prouve que les nerfs se régénèrent immédiatement, il aura fait une grande découverte.

« Pour ce qui est de la régénération des nerfs longtemps après, cela ne fait de doute pour personne aujourd'hui ; mais on se rappelle que Bogros, qui croyait à une circulation nerveuse, avait soupçonné la possibilité de la réunion des nerfs coupés ; que Boyer a admis une réunion celluleuse des deux bouts d'un nerf divisé. Dans ces derniers temps, on a admis une réunion, mais une réunion par seconde intention.....

« On connaît les expériences de Waller ; lorsqu'un nerf est coupé, le bout périphérique s'altère, se dissocie, la moelle du nerf fait hernie ; il y a une sorte de travail de désorganisation, puis un blastème étant

séreté, il y a organisation de tubes nerveux. Ces faits étudiés par Sehwann, Bidloo, Vulpian et tant d'autres, ont été observés à ciel ouvert chez des animaux sur lesquels on ne prenait pas la peine de pratiquer une méthode sous-cutanée. Chez les sujets en expérienee, on ne voyait, du reste, de réparation des nerfs que trois semaines ou un mois après la section des nerfs. »

M. Velpeau ajoute que M. Guérin n'a pas montré de réparation des muscles, et n'a pas fourni de preuve do transformation de muscles en tendons et réciproquement. « Ce n'est pas tout, continue M. Velpeau, de diro j'ai vu, l'avenir jugera. Les observations de M. Guérin ne prouvent rien; il faut des constatations évidentes, et qu'il ne soit pas possible de critiquer. Dans les deux faits qu'a eités notre collègue dans son mémoire, on peut se demander si le musele a été coupé; on sait eombien il est difficile de eouper un muscle sous la peau; je me tiens à cotte seule objection.

« Après la section des museles droits pendant l'opération du strabisme, on ne voit pas de réunion des musclos fibres à fibros; et, pour le dire en passant, la plaie, quoique non sous-cutanée, guérit vite et sans suppurer. Sur cinq cents opérations que j'ai faites, je n'ai pas vu de suppuration: j'inciso, eomme on le sait, le pli eonjonctival saisi entre deux pinces; je mets le musele à découvert, et je le eoupe avec les ciseaux. Je sais bien quo M. Guérin emploie une méthodo sous-conjonetivale pour faire eette opération; mais eela ne prouve pas quo la suppuration existe moins dans ees conditions que quand on opère à ciel ouvert.

« La méthode sous-cutanée artificielle que propose M. J. Guérin n'est pas nouve; Manget, Larrey recommandaient de ne point laisser les plaies à découvert; ils plaçaient des pansemonts qui restaient appliqués quelquefois quinzo jours. »

M. Velpeau discute les observations de M. Guérin. «Le kyste du poignet que j'aurais vu, dit-il, et que j'aurais jugé ne pas devoir être touché, a été incisé et traité par l'oeclusion pnoumatique. Quatre jours après, la malade était guérie, de quoi? du kyste? non, de son incision. En effet, le mal a récidivé. Il y avait eu agglutination de plaio simple, comme nous le voyons tous les jours. La malade opérée par M. Guérin, à Bruxelles, d'un kyste du poignet aussi, a été perdue de vue au bout de quelques jours. Je pourrais comparer cotte malade à uno hydropique; mais pas plus que pour cotte dernièro, je no devrais dire qu'elle a été guérie après uno ponetion dont la plaie est refermée.

« M. J. Guérin est pou diffieile pour los faits qu'il cito, on lo voit, et cela nous rend pou crédulo. »

En terminant, M. Volpeau dit qu'il ne vient pas fairo do l'opposition, quand même, à M. J. Guérin; mais qu'il ne voudrait pas lui voir diro qu'il est lo grand inventour de la méthode sous-cutanée, et

que l'on ne connaissait pas avant lui le mode de cicatrisation des plaies sous-cutanées ; enfin, qu'il est juste que chaque travailleur ait sa part d'invention, et respecte celle des autres.

M. J. Guérin. Je demande à M. Velpeau qu'il m'indique un auteur qui ait isolé les plaies sous-cutanées des plaies exposées, et ait étudié avec détails les conditions des plaies sous-cutanées. Je le discuterai.

M. Velpeau. « Je ne veux pas vous donner un auteur en particulier, ils ont tous fait quelque chose ; contestez-les si vous voulez. »

A quatre heures trois quarts, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 7 août. M. Tardieu, sur l'invitation de M. le président, donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie impériale de médecine, aux obsèques de M. Gibert.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre associé étranger. La Commission propose :

En 1re ligne . . . . . M. Matteucci (de Florence).
En 2e. . . . . M. Bünsen.
En 3e. . . . . M. Hoffmann.

Sur 51 votants.

M. Matteucci obtient . . . . 37 voix.
M. Bünsen . . . . 14 —

M. Matteucci est nommé associé de l'Académie.

— M. de Kergaradec donne lecture d'une lettre de M. le Dr Thomeuf (de Lorient), relative aux faits de *syphilis vaccinale*, dont M. Depaul a entretenu l'Académie dans la dernière séance. Il résulte de cette communication qu'il s'agit réellement de syphilis vaccinale. M. de Kergaradec conclut à la nomination d'une commission pour aller examiner les enfants.

La question est renvoyée à la commission de vaccine.

— M. Colson, membre corespondant de l'Académie, lit un travail *sur les injections alcalines dans les veines contre le choléra.* Partant de cette supposition que la teinte cholérique est due à une asphyxie, à une stase du sang dans les capillaires, et admettant qu'il y a une altération du sang en vertu de laquelle les globules adhèrent aux capillaires, l'auteur dit qu'il était rationnel de supposer qu'un liquide alcalin, un sérum artificiel, en un mot, injecté dans les veines pouvait rendre au sang, au moins momentanément, quelques-unes de ses propriétés.

« Des injections ont été faites dans les veines déjà en 1832. Magendie et d'autres en ont pratiquées. Je ne connaissais pas ces faits au moment où j'ai tenté des injections, mais j'ai été heureux de pouvoir m'autoriser d'expériences antérieures à moi. »

Voici la composition du liquide employé :

Eau distillée	1,250 grammes.
Muriate de soude.	12 —
Lactate de soude	8 —
Phosphate de soude	3 —

« Je chauffe le liquide à 40 degrés, et je l'injecte dans la veine basilique au moyen d'une seringue à robinet à double effet. Pour cela, j'incise la veine parallèlement à son trajet, et j'introduis une canule. Lorsque l'on veut faire plusieurs injections, on peut piquer des veines différentes afin d'éviter des causes d'inflammation. »

M. Colson cite deux observations, desquelles il ressort que des malades ont été rappelés à la vie, grâce à ces injections, que 12 à 13 grammes de liquide ont pu être injectés, et qu'à chaque injection les malades revenaient momentanément à la vie. Néanmoins les malades sont morts.

L'auteur donne ces faits et leur interprétation comme des précédents qui pourront conduire à d'autres expériences peut-être profitables.

M. Briquet. J'ai fait quatre fois des injections dans les veines, elles ont été infructueuses ; je les ai rapportées dans mon livre sur le choléra de 1849.

M. Tardieu. Je dois dire à l'Académie que M. Hérard a fait aussi des injections dans les veines des cholériques, et que les résultats n'ont pas été satisfaisants.

— *Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée et l'organisation immédiate des plaies soustraites au contact de l'air.* M. Jules Guérin, entrant de suite dans le sujet, dit que, même en plaçant la question sur le terrain personnel, ainsi que l'ont fait ses adversaires, il espère néanmoins pouvoir faire ressortir les lois physiologiques, théoriques et pratiques de la cicatrisation des plaies ; il croit qu'il ne sera pas sans intérêt de suivre les théories de la guérison des plaies, depuis Hunter jusqu'à nos jours.

Avant de commencer l'examen des auteurs qui ont été jugés les auteurs de la méthode sous-cutanée, M. Guérin pose la formule de la méthode sous-cutanée.

« Cette méthode, dit-il, est un ensemble d'opérations faites en vue d'obtenir une cicatrisation en s'affranchissant des conditions de la formation du pus, et d'attendre des résultats entièrement différents des plaies qui ont subi l'inflammation suppurative ; elle nécessite que l'on prive les plaies du contact de l'air.

« Et il en résulte que les meilleures méthodes opératoires sont celles qui ont en vue d'affranchir les plaies du contact de l'air. »

M. J. Guérin examine ensuite quelles sont les idées de Hunter; il recherche quels ont été les fondements de la doctrine de l'inflammation adhésive répétée par tous les livres. Hunter admettait que le sang pouvait être un médium unissant et favorisant la réunion immédiate; qu'il y avait alors une inflammation adhésive, laquelle était, suivant lui, une inflammation avortée, et l'auteur anglais ajoutait que rien ne pouvait faire prévoir que l'inflammation pût être arrêtée. Ailleurs, Hunter voyait dans la lymphe plastique un produit inflammatoire.

M. J. Guérin affirme que Hunter ne concevait pas les caractères des plaies sous-cutanées.

Hunter a parlé accessoirement d'une rupture musculaire qui lui était arrivée à lui-même; il disait bien qu'un gonflement était survenu, et il ajoutait qu'il y avait une inflammation, mais qu'elle durait quelques jours à peine.

Hunter a dit encore que l'action de l'air n'est pas la cause de l'inflammation et de la suppuration. Ceci est formel, et on le trouve répété deux fois dans les œuvres de cet auteur, dans le chapitre du sang et dans les leçons sur l'inflammation.

A propos des fractures avec plaies, l'auteur croit que l'inflammation doit venir et qu'il doit se former des bourgeons charnus pour que la cicatrisation ait lieu.

Enfin il dit, en passant, que les abcès par congestion doivent être ouverts par une petite ponction.

Mais jamais l'auteur anglais n'a dit que les plaies sous-cutanées guérissent par organisation immédiate des tissus.

On a dit que la méthode sous-cutanée avait été inventée par Delpech, Dupuytren, Stromeyer et d'autres. Voyons ce qu'ont dit ces auteurs.

Delpech a eu l'idée de diviser un tendon sous la peau et d'obtenir la réunion immédiate de la plaie sous-cutanée, et il voulait éviter la suppuration. Mais il croyait encore à la théorie de Hunter, et il voulait obtenir la réunion immédiate du tendon et non sa régénération.

Dupuytren a sectionné le muscle sterno-mastoïdien par la méthode sous-cutanée, mais c'était pour prévenir la difformité résultant d'une plaie étendue. Il n'y avait pas là l'intention d'une méthode sous-cutanée. Dupuytren faisait pour le pied bot des amputations de complaisance.

Stromeyer a introduit un procédé opératoire pour couper le tendon d'Achille. Il faisait une petite ouverture à la peau; lui aussi voulait obtenir une réunion par première intention du tendon; il croyait que le pied bot tenait à un spasme du muscle que la section du tendon pouvait guérir. Deux erreurs étaient commises. Nous, au contraire, nous admettions la nécessité de l'écartement des bouts du

tendon divisé, et la possibilité d'une organisation immédiate entre les deux portions de tissu.

Dieffembach était un artiste ; il a fait beaucoup de ténotomies, mais il ne s'est pas occupé de la question scientifique ; il a, comme Stromeyer, beaucoup opéré et avant moi, mais ils n'avaient vu ni l'un ni l'autre ce qui caractérise la métode sous-cutanée.

M. Bouvier, en 1838, jugeant les auteurs, disait (M. J. Guérin lit ici le passage que nous résumons) que les procédés de ces opérateurs étaient avantageux en ce sens qu'ils faisaient une plaie plus petite, et qu'une difformité cicatricielle était évitée. C'est tout ce qu'on voyait alors dans la méthode sous-cutanée.

M. J. Guérin lit ensuite une lettre de M. Phillips, élève de Dieffembach, et qui a été envoyée à l'Académie des sciences, où lui, M. Phillips, reconnaissait qu'il y avait une grande différence entre ce que faisait Dieffembach et les procédés de M. J. Guérin, depuis que celui-ci avait constitué la méthode sous-cutanée.

Que dire encore ? ajoute l'orateur. MM. Duval et Bouvier ont fait des ténotomies avant moi, mais ils n'ont pas établi de théorie.

M. Bouvier croyait que la réparation du tendon se faisait au moyen de l'accollement des parois de la gaîne du tendon l'une contre l'autre; MM. Bouvier et Velpeau croyaient à une transformation des éléments celluleux, et Stromeyer lui-même, dans des écrits ultérieurs, s'est élevé contre la théorie de M. Bouvier. Cette théorie n'est pas la mienne, et je ne la dispute pas à leurs auteurs.

M. Sédillot s'est occupé de la théorie de l'organisation immédiate ; il dit que la cicatrisation des plaies sous-cutanées se fait par réunion immédiate et se rapproche de l'inflammation adhésive admise dans la doctrine huntérienne ; il ajoute que les plaies exposées et les plaies non exposées sont toutes deux graves, et il prend pour exemple certaines contusions. L'article de M. Sédillot était publié dans les *Annales de la chirurgie française et étrangère*, journal dirigé, comme on le sait, par notre honorable collègue M. Vepeau, et l'article était fait contre la ténotomie.

M. J. Guérin dit en terminant : « J'arrive à notre collègue, M. Velpeau, et, comme j'ai beaucoup de choses à dire, je demande à remettre la fin de mon discours à la prochaine séance. »

La séance est levée à cinq heures.

Séance du 14 août. M. Béclard présente, au nom de de MM. Robert et Collin, un *trocart à double courant*, construit d'après les indications de M. le Dr Barth, et destiné à permettre d'opérer simultanément l'injection d'un liquide dans la cavité pleurale et l'évacuation d'un épanchement contenu dans cette cavité, sans produire de commotion et sans permettre l'introduction de l'air.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée et l'organisation immédiate des plaies. M. J. Guérin, après avoir résumé sa précédente argumentation, dit qu'il aborde l'une des autorités qu'il doit contredire, M. Velpeau ; il reconnaît que c'est là une des autorités considérables contre laquelle il doit employer toutes ses ressources et toute sa prudence, et il ajoute que, si dans son discours il lui échappe quelque chose qui ne soit pas d'accord avec son respect pour la haute valeur de M. Velpeau, il prie ce dernier de le considérer comme non avenu.

« M. Velpeau, dit M. Guérin, a publié en 1839 un *Traité de médecine opératoire* où il n'est point question de méthode sous-cutanée, et c'est la même année que j'ai publié mes travaux sur ce sujet. Nous allons voir ce qui revient à chacun de nous. »

M. J. Guérin scinde son discours en deux parties ; il se propose de traiter aujourd'hui la question de science et de réserver pour la séance prochaine la question des applications chirurgicales.

« Et d'abord, dit l'orateur, parlons de la conception générale de la doctrine. J'entends par organisation immédiate des tissus l'apparition immédiate de tissus destinés à reproduire l'organe, et je dis que l'organisation immédiate est un terme opposé à ce qui se passe dans la cicatrisation postérieure à l'inflammation, et je pose en principe que la loi existe pour tous les tissus ; personne n'avait dit cela avant moi. Il n'y a rien de cela dans le livre de M. Velpeau. Et si nous y trouvons quelque chose, c'est une phrase ou deux, mais il y a manière d'interpréter les faits, et je me servirai de leurs applications au lieu de m'en tenir à la lettre des textes.

« J'ai déjà dit que les théories de la réunion immédiate de Hunter, au lieu de pouvoir renfermer la théorie de l'organisation immédiate des tissus, devait être comprise maintenant au moyen de cette dernière théorie.

« En effet, les auteurs disent : Hunter avait vu les tissus se réparer lorsqu'ils étaient mis en contact, il s'ensuit qu'il avait voulu dire que les tissus pouvaient se réparer quand ils étaient un peu écartés ; le médium unissant de l'auteur anglais est plus ou moins abondant, et il fait les frais de la réparation.

« Moi j'ai dit : Quand les tissus coupés sous la peau sont écartés dans certaines limites, il y a une reproduction de tissu entre les bouts de tissus divisés. A plus forte raison le fait existe quand ils sont peu écartés et tout à fait rapprochés.

« Dans le premier cas, Hunter n'avait en vue que la réunion par première intention, et moi je vois l'organisation immédiate.

« Hunter ne connaissait qu'un des états de guérison immédiate des plaies, tandis que j'ai donné la loi générale. »

M. J. Guérin dit que l'organisation immédiate est une première

condition de la méthode sous-cutanée, que l'absence du contact de l'air est une autre considération. Il cite un passage du livre de M. Velpeau où cet auteur dit que l'action de l'air sur les plaies n'a point d'importance, et que, dans cette question, le livre de M. Velpeau ne montre rien de ce qu'il a prouvé.

M. Velpeau. — Je le montrerai.

M. J. Guérin.—Je sais que M. Velpeau montre souvent qu'il a pensé ce que les autres ont pensé.

M. Velpeau. — Ce n'est pas au moins ce que vous dites en ce moment.

M. J. Guérin.—« M. Robin, que je n'ai pas contredit, comme on me l'a fait dire, a cité des choses qui donnent une certitude à ma théorie; il a reconnu que des tissus divisés venaient des blastèmes spéciaux, aux dépens desquels les tissus se régénéraient. Mais notre collègue a dit que Hunter connaissait ces blastèmes, je l'accorde pour un moment; mais je voudrais que l'on considérât que l'auteur anglais admettait bien une spécificité du blastème, mais qu'il comprenait une spécificité morbide, tandis que moi je déclare qu'il s'agit d'une spécificité physiologique.

«J'ai dit que toutes les plaies exposées à l'air suppurent; et M. Bouley a parlé d'animaux réfractaires, tels que le bœuf. Cela ne signifie rien pour l'homme. M. Velpeau a dit que les plaies du strabisme ne suppurent pas, je m'inscris contre cela. La plaie suppure, une partie échappe parce qu'elle est sous-cutanée, mais l'autre partie de la plaie de la conjonctive suppure, témoin ce bourgeon charnu que les chirurgiens recommandent de cautériser. La plaie du muscle qui est sous-cutanée ne suppure pas, parce qu'on a fait porter l'œil dans une direction opposée à la déviation, afin de couper le muscle, et parce que l'opération étant faite, l'œil revient à sa place, et le muscle coupé est caché au fond de la plaie.

«Pour me résumer, je porte défi à M. Velpeau et à mes contradicteurs de me prouver l'inexactitude de cette loi que j'ai posée :

«Les plaies pratiquées sous la peau ne s'enflamment pas, ne suppurent pas, et les tissus s'organisent immédiatement. »

M. J. Guérin dit que la ténotomie a été le point de départ de la méthode sous-cutanée; que la première théorie, celle d'Ammon, était que les deux bouts du tendon se réunissaient par des tissus nouveaux; que M. Bouvier attribuait la réunion du tendon divisé à l'accolement des parois de la gaîne du tendon; que M. Velpeau voyait dans la cicatrisation des tendons une organisation des lames celluleuses du voisinage, une sorte de virole celluleuse analogue au cal. Il n'y avait dans tout ceci aucune idée de l'organisation immédiate des tissus, telle que je l'ai posée en principe.

M. J. Guérin cite des auteurs qui lui ont rendu justice. Sédillot, qui

a écrit ailleurs que dans les *Annales de la chirurgie française et étrangère*, a vanté les avantages de la théorie et des applications de la méthode sous-cutanée ; une lettre de Doubowiski, toute pleine d'éloges sur la méthode sous-cutanée appliquée à la section des tendons.

« Je désire, dit l'orateur, faire cesser une équivoque; M. Velpeau a pensé que les guérisons de plaies sous-cutanées sans suppuration tenaient au soin et à l'habileté du chirurgien; je remercie M. Velpeau de l'éloge qu'il m'a adressé, mais je veux qu'il soit rendu quelque chose à la méthode. »

M. J. Guérin aborde la question de la régénération des tissus dans les plaies sous-cutanées. «C'est, dit-il, par induction que j'ai supposé la régénération des muscles. Mais j'ai vu aussi des faits; il n'est pas besoin de microscope pour démontrer la reproduction ; les yeux distinguent aussi bien un tendon d'un muscle, qu'ils peuvent distinguer M. Velpeau de M. Bouillaud.

« Du reste, M. Velpeau n'a-t-il pas dit quelque chose de semblable à ce que j'avance, quand il écrivait: « Le tissu cellulеux peut se transformer en tissu fibreux, et même en muscle. »

M. Velpeau. — Il y a vingt-six ans de cela.

M. J. Guérin. — Soit, M. Velpeau change.

M. Velpeau. — Je change quand la science fait des progrès.

M. J. Guérin. — «Eh bien, moi, je n'ai pas changé depuis quarante ans.

Pour ce qui est du nerf, continue l'orateur, j'ai dit que la section sous-cutanée du tissu pouvait être suivie de reproduction d'éléments nerveux, et j'ai indiqué les conditions de la réunion; mais j'ai été plus loin, il fallait faire la synthèse organique, il fallait voir le rétablissement de la fonction du nerf, et je l'ai vu.

«La section sous-cutanée des vaisseaux n'empêche pas leur réunion, leur organisation immédiade. En faisant la ténotomie, j'ai coupé la tibiale postérieure, et j'ai vu la guérison survenir ; j'ai vu le thrombus disparaître et les parties reprendre leur état normal. Ces faits ont une signification ; toutefois, je crois que les artères ne font pas exception à la loi générale, mais je n'affirme pas avoir vu de réunion d'artère telle que l'humérale dans une plaie sous-cutanée. Pour les os, j'ai vu une reproduction lorsque les plaies intéressant le tissu étaient sous-cutanées. Après avoir appliqué une couronne de trépan sur les os du crâne, et après avoir recouvert la plaie de l'os avec le péricrâne, j'ai vu des jetées osseuses partir des os eux-mêmes; je dois dire ici que j'avais détruit le périoste, et que je donne là une preuve que les os du crâne ne se réparent pas par le périoste. »

Ici, M. J. Guérin fait une digression : « J'ai parlé, dit-il, de la contractilité des tendons, je l'ai vue. Si je montre qu'il y a des mouvements de contraction dans le tendon rotulien, j'aurai donné une preuve de la contraction des tendons.

« Eh bien, trois fois déjà j'ai constaté le fait. On voit, lorsque la rotule est fixée et immobile, le tendon rotulien se tendre. On voit aussi, chez les malades dont la rotule est soudée, le tendon se contracter. »

En terminant, M. Guérin dit : « M. Velpeau juge mes observations mauvaises et dit qu'elles ne font rien voir. « Je lui rappellerai pourtant que des rapports académiques ont jugé autrement que M. Velpeau. La commission, que Gerdy a appelée la commission de *secours*, a dit de mes opérations, après de longs examens, que mes observations étaient rigoureuses et bien commentées, et que je méritais le prix pour mes études sur la ténotomie.

« Quand j'ai appliqué la méthode sous-cutanée, une commission, que l'on a appelée cette fois la commission des *miracles*, a jugé bonnes mes opérations dans le service que l'on m'avait confié à l'hôpital des Enfants, et il était ajouté : que les méthodes de M. J. Guérin forment un ensemble de moyens avec lesquels il a produit des résultats nouveaux, et que le praticien a bien mérité de la science.

« Dans la prochaine séance, je parlerai des applications chirurgicales de la méthode sous-cutanée.»

La séance est levée à cinq heures.

Séance du 20 août. M. Gobley lit une série de rapports *sur les Eaux minérales*, dont les conclusions sont mises aux voix et adoptées.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée et l'organisation immédiate des plaies. M. J. Guérin, après avoir résumé la fin de son dernier discours, continue ainsi :

« M. Velpeau m'oppose qu'on a fait des opérations sous-cutanées avant moi et pour beaucoup de malades, c'est là ce qu'il appelle une généralisation. L'Académie des sciences pense autrement. Généraliser, c'est trouver le principe qui régit des faits connus et l'étendre à d'autres faits inconnus. Ce que j'ai dit en particulier pour la généralisation de la méthode sous-cutanée, c'est que son principe était la propriété de prévenir l'inflammation. » Ici, l'orateur énumère les opinions d'auteurs élogieuses pour la méthode sous-cutanée. Celle de Sédillot, qui a déclaré que l'honneur d'avoir trouvé le principe de la méthode sous-cutanée appartenait à M. J. Guérin ; celle de M. Ricord, qui disait : si vous prouvez la bonté de la méthode sous-cutanée, vous ferez une révolution dans la chirurgie ; celle de Malgaigne, dans les premiers temps où cet auteur était écouté et impartial ; il y était consigné que M. J. Guérin s'était emparé de la méthode sous-cutanée et qu'il en avait étendu et généralisé les applications. Dans un autre passage, Malgaigne disait, à propos de l'orthopédie, que M. Guérin avait trouvé dans cette branche de la science un terrain vague, plein de ronces, et que ce médecin l'avait exploité avec bonheur, et que les doctrines émises à cet égard avaient remué la science

de fond en comble; enfin que les travaux de cet auteur, M. J. Guérin, avaient produit comme un éblouissement. Bonnet (de Lyon), ajoute M. J. Guérin, a dit, de son côté, qu'il était résorvé à la méthode sous-cutanée d'établir en loi la proposition de Delpech.»

Étudiant ensuite les applications de la méthode sous-cutanée, M. J. Guérin examine d'abord les espèces d'opérations, et dit que les chapitres du livre de médecine de M. Velpeau ne disent rien sur ces opérations, et que même, M. Velpeau dit qu'il leur préfère les méthodes anciennes. M. Velpeau, dit M. J. Guérin, no connaissait pas la méthode sous-cutanée.

Abordant la question de la ténotomie, l'orateur ajoute : «Avant moi on avait coupé le tendon d'Achille, mais je suis venu dire que la ténotomie pouvait être appliquée pour tous les cas de difformités congénitales causées par la rétraction musculaire, et pour prouver quel était à ce moment l'état des esprits sur les difformités congénitales et sur le pied-bot, M. Velpeau admettait peu les déformations causées par la position du fœtus ; il croyait à des malformations des os, des ligaments et même des muscles, et à ce moment il disait : Mais nous avons maintenant quelque chose de mieux, c'est la théorie de M. J. Guérin.

« A ce moment, il fallait généraliser, et c'est ce que j'ai fait. Aussi, l'Académie des sciences m'a donné un prix pour ma généralisation sur la ténotomie. »

Ici M. J. Guérin entre dans un détail relatif à la publication d'une note spéciale pour ses travaux dans la médecine opératoire de M. Velpeau, et expose ainsi les faits : «M. Velpeau avait cité toutes mes opérations de ténotomie sans me citer ; je l'ai vu et il m'a dit de rédiger une note ; ce n'était pas un acte de complaisance, c'était justice. Mais je dois dire oncore une chose, j'ai communiqué mes recherches à M. Velpeau avant de les avoir publiées ; comme je no savais l'avenir réservé à mes recherches, j'ai envoyé un pli cacheté à l'Académie, et quand M. Velpeau a publié dans un journal un extrait de son livre, j'ai fait ouvrir mon pli cacheté ; il contenait la généralisation de la méthode sous-cutanée pour toutes les variétés de pied-bot, et il en résultait que avant moi on avait fait empiriquement la ténotomie, tandis qu'après et suivant la méthode sous-cutanée, on faisait des sections méthodiques fondées sur l'étiologie, et la généralisation des redressements par la ténotomie devenait une loi, un principe.

« Dans mes premiers travaux, j'ai cherché à montrer que la méthode était non dangereuse, ensuite j'ai cherché à établir jusqu'où elle était efficace, pour le pied, pour l'œil et même le sphincter anal. J'ai fait plus, j'ai appliqué la méthode sous-cutanée à la cure des hernies étranglées et à la cure radicale des hernies. Il y a vingt ans de cela

j'ai eu du succès, et M. Seutin a repris l'application de la méthode à cet égard. M. Velpeau a voulu aussi employer cette manière de faire, mais il n'a pas réussi. L'insuccès dans ce cas tenait à un manque de foi. Il fallait aussi mieux opérer ; il fallait faire dans le sac des incisions sous-cutanées profondes pour favoriser l'exsudation d'une grande quantité de blastème pour boucher l'orifice du sac. J'ai fait onze de ces opérations ; sur un malade, j'ai obtenu de beaux résultats ; j'ai eu à Versailles un très-beau cas de cure radicale chez une jeune fille que j'ai revue au bout de cinq ans mariée et mère, et sa hernie n'avait pas reparu.

« Que dire des avantages de la méthode pour les autres tissus ? J'ai coupé des ligaments articulaires, M. Velpeau connaissait-il cela ? Je sais bien qu'il cite Bell et A. Cooper comme ayant coupé des ligaments des articulations des doigts avec une aiguille à cataracte, mais est-ce là de la méthode sous-cutanée ? On a fait la section sous-cutanée des nerfs. M. Ricord a fait la section des veines du cordon par la méthode sous-cutanée.

« Pour les os, j'ai montré que l'on pouvait les fracturer impunément pour les redresser chez les rachitiques, et que les fractures n'étaient pas suivies d'inflammation. Cette opinion n'était pas admise au moment où je l'ai formulée ; on sait quels étaient les dangers que M. Velpeau attribuait à la rupture des ankyloses.

« Quant à la doctrine de l'innocuité des ponctions des abcès froids où l'on empêche l'accès de l'air, elle n'avait pas moins d'ennemis que les autres doctrines de la méthode. Beaucoup d'entre nous se souviennent de la théorie de Lisfranc, qui croyait les accidents dus à l'inflammation de la plaie faite pour ouvrir les abcès, et recommandait d'ouvrir largement et de placer des sangsues sur le foyer purulent. C'est l'usage de la méthode qui a vérifié la bonté de la méthode sous-cutanée dans cette question du traitement des abcès froids et des abcès par congestion. »

M. J. Guérin énumère ensuite les applications de la méthode sous-cutanée, la possibilité d'arrêter un phlegmon par la méthode sous-cutanée, les bons effets de la méthode pour le traitement des kystes et des épanchements sanguins, la possibilité de l'ablation des tumeurs fibreuses du sein par des incisions en croix, réunies après l'ablation de la tumeur. (M. J. Guérin cite un cas où il a réussi.)

A propos des kystes du poignet, M. J. Guérin veut prouver que M. Velpeau les désigne sous le nom de *noli me tangere ;* il lit un passage de la médecine opératoire de M. Velpeau, où il est dit que ni le séton, ni l'incision ne sont bons à employer, et que, si l'on fait une injection iodée, on s'expose à obtenir des adhérences des tendons entre eux, et à des difformités des doigts, de sorte que l'on pourrait dire que ces maladies sont comme des espèces de *noli me tangere.*

« Pour ce qui est de la négation de M. Velpeau, ajoute M. J. Guérin, voyez ce qu'il faut en penser ; vous avez entendu M. Velpeau dire ici : on ne se base pas sur des ragots de malades qui parlent de *noli me tangere*, et c'est abuser de la crédulité publique que de leur accorder de la confiance. Messieurs, que dirai-je, quand on voit jouer ainsi avec la science, équivoquer de la sorte et braver la vérité ?... »

M. J. Guérin parle de l'occlusion pneumatique qui est, suivant lui, une extension de la méthode sous-cutanée, puisque l'on donne à la plaie une enveloppe artificielle. Il dit qu'il a fait soixante-huit applications déjà, et qu'il a fourni six exemples dans ses précédentes communications pour des kystes à grains hordéiformes du poignet et pour des corps étrangers articulaires. Je sais bien que l'on a voulu, dit l'orateur, réserver à Goyrand (d'Aix) la priorité de l'extraction des corps étrangers articulaires par la méthode sous-cutanée, mais Goyrand lui-même a dit : j'ai appliqué le principe de la méthode de M. J. Guérin.

« Je mets tous mes confrères à contribution, et je leur promets que tous les kystes articulaires traités par la méthode sous-cutanée, telle que je la pratique, seront guéris sans inflammation.

« J'ai établi, dit M. J. Guérin pour se résumer, une méthode avec ses conséquences générales, et maintenant la science s'occupe de prévenir encore l'intoxication traumatique ; elle s'occupe d'oblitérer les portes à la putréfaction, en empêchant le contact de l'air sur les plaies, et c'est là le but de l'occlusion pneumatique.

« Je suis arrivé aujourd'hui à la fin de ma tâche ; j'ai montré comment la physiologie, la pathologie générale et la clinique avaient pu profiter des bienfaits de la méthode sous-cutanée ; cette lutte que j'ai soutenue sera le prélude d'un retour de l'union de la médecine et de la chirurgie. Bientôt, avec une génération nouvelle, la révolution s'accomplira, et j'aurai l'honneur d'avoir donné le signal et d'avoir planté le drapeau. Alors la chirurgie, entrant dans une nouvelle voie, convertira les opérations ordinaires en opérations sous-cutanées, et alors aussi je déposerai les armes. »

A cinq heures, l'Académie se forme en comité secret.

II. Académie des sciences.

Sulfure de carbone. — Opération césarienne. — Choléra. — Mortalité et état météorologique de Paris en 1865.

Séance du 30 *juillet*. M. Burin du Buisson adresse à l'Académie une note contenant quelques faits tendant à confirmer les résultats obtenus par M. Cloëz *sur l'action toxique de la vapeur de sulfure de carbone.*

— M. Velpeau présente à l'Académie, de la part de M. Delenda, un mémoire intitulé : « *Sur l'obligation des médecins à pratiquer l'opération césarienne sur les femmes enceintes qui meurent avant d'accoucher.* »

— M. Netter ajoute quelques détails à ceux qu'il a donnés en 1862 *sur la nature de l'empoisonnement cholérique et sur le traitement qu'il convient de lui opposer.*

Séance du 14 *août*. M. Ch.-Sainte-Claire Deville, en offrant à l'Académie, de la part de M. le Dr Vacher, un *tableau représentant la mortalité et l'état météorologique de Paris en* 1865, ajoute les remarques suivantes :

« Parmi les données qui figurent dans le travail très-intéressant, très-utile et très-digne d'encouragement de M. le Dr Vacher, se trouvent naturellement les décès quotidiens observés en octobre et novembre 1865, pendant la durée de l'épidémie cholérique à Paris.

« Ces nombres avaient pour moi un intérêt particulier, puisque, entre les conséquences possibles des variations périodiques de la température que j'étudie, l'une des plus importantes assurément est l'influence que ces variations exerçaient sur la santé des hommes et des animaux.

« Cette conséquence m'avait frappé dès le début de mes recherches, et j'imprimais au *compte rendu* de la séance du 10 avril 1865, plusieurs mois avant qu'il fût question du choléra en Europe, les phrases suivantes que l'Académie me permettra de relire aujourd'hui :

« Enfin, toutes ces considérations ne conduisent-elles pas à rechercher l'action de ces périodes critiques (jours et années), caractérisées par de brusques variations dans la température, non-seulement sur la santé des végétaux, mais sur celle de l'espèce humaine? Ne peut-on pas demander aux registres des hôpitaux si certaines affections ne sont pas plus fréquentes à certains jours de certaines années? Ne peut-on pas remonter même dans le passé et demander à l'histoire et aux chroniques s'il n'existerait pas quelques traces de périodicité pour certaines grandes perturbations dans la santé publique, comme les deux invasions du choléra qui, peut-être fortuitement, ont éclaté en 1832 et en 1849, vers le centre de chacune des deux

périodes que j'ai considérées et qui nous sont venues du Nord, comme les aurores boréales, comme il semble aussi qu'il en soit de ces grandes vagues atmosphériques qui propagent les perturbations de la température ? »

« On voit que je considérais dès lors comme assez probable le retour prochain du fléau, avec le retour d'une période météorologique analogue à celle qui l'avait amené en 1831 et en 1852. L'événement n'a que trop justifié ces prévisions (1).

« Mais, en même temps que j'indiquais l'influence des périodes d'années, je signalais aussi celle des jours critiques. J'ai donc dirigé mes études de ce côté, et lorsque, dans la série des travaux qui commencent avec ma sixième note, et qui ont pour objet l'influence de ces variations périodiques de la température sur les autres conditions climatériques, je serai arrivé à celles qui se traduisent par des altérations dans la santé des êtres organisés, je me propose de soumettre à l'Académie, avec quelque détail, les résultats déjà nombreux que j'ai recuillis.

« Aujourd'hui, je veux seulement transcrire quelques chiffres relatifs à la mortalité générale à Paris, en novembre 1865.

« Avant d'avoir connaissance du travail de M. le Dr Vacher, que j'ai entre mes mains seulement depuis quelques semaines, j'avais utilisé les documents journaliers sur la mortalité parisienne que mon frère reçoit comme membre de la commission du choléra, et qu'il m'a obligeamment communiqués.

« J'ai réuni, dans un tableau, les décès journaliers à Paris (totalité des décès, compris les cholériques) en novembre 1865, tels qu'ils résultent, d'un côté, des documents fournis à la commission du choléra, et tels, d'un autre côté, qu'ils sont représentés graphiquement dans le tableau de M. Vacher, qui a bien voulu me les communiquer. Leur ensemble s'accorde pour indiquer les mêmes moments pour la recrudescence et l'affaiblissement des causes de mortalité.

« Il existe deux périodes de *minima* (du 16 au 18, du 21 au 23). Les deux premiers intervalles correspondent à un abaissement, et les deux derniers à une élévation de la température moyenne dans nos climats pour la série d'années que nous traversons en ce moment.

---

(1) « Je ne rappellerai pas d'ailleurs que l'apparition du choléra est loin d'être, à ce point de vue, le seul symptôme caractéristique de la période singulière que nous traversons. Tout le monde a présents à la mémoire et la grande épidémie qui a frappé la Russie dès la fin de 1864 et le développement anormal qu'ont pris, depuis dix-huit mois environ, des maladies qui frappent les bestiaux, comme la *peste bovine*, la *trichinose* des porcs, etc., et aussi les circonstances qui ne s'étaient pas produites avec la même intensité, souvent, depuis plus d'un siècle, comme la sécheresse continue qui a abaissé le niveau de certaines rivières (de la Seine, par exemple), l'invasion des sauterelles en Algérie, etc.). »

« Ainsi, en tant qu'on se borne à considérer l'exemple isolé dont il s'agit en ce moment, l'influence des variations périodiques de la température semble se manifester aussi bien dans le retour des années que dans celui des jours critiques. »

VARIÉTÉS.

Mort du Dr Fritz. — Libéralités testamentaires de médecins : prix Montagne, Pillore, Lesauvage. — École de médecine de Bucarest. — Un pari dans la presse médicale.

Nous venons d'avoir la douleur de perdre un de nos collaborateurs les plus assidus, les plus dévoués, et, je peux le dire aujourd'hui, un des esprits les plus distingués de la jeune génération médicale qui s'élève, M. le Dr Fritz. Fils d'un professeur d'hébreu à la Faculté protestante de Strasbourg, Fritz avait reçu de bonne heure une de ces solides éducations qui développent les intelligences supérieures et leur permettent de s'assimiler facilement les connaissances les plus variées : aussi savait-il les principales langues dont on se sert en Europe pour propager les études scientiques et était-il pour la presse médicale un de ses plus précieux auxiliaires. Les *Archives de médecine*, la *Gazette hebdomadaire*, ont souvent témoigné des solides connaissances de Fritz par la publication de mémoires dont nos lecteurs n'ont oublié ni le savoir profond ni l'esprit critique élevé. Par tant de qualités, Fritz avait plus d'un point de ressemblance avec un de nos anciens collaborateurs, avec notre ami Aran, que nous avons aussi perdu dans la plus belle et dans la plus franche explosion de son talent. Tous deux aimaient sincèrement la science et tous deux ont donné dans leur vie une large place à la culture de l'esprit ; aussi tous deux peuvent-ils être offerts comme modèle aux travailleurs de notre profession.

Fritz, médaille d'or des hôpitaux et de la Faculté, avait déjà concouru pour l'agrégation, mais un mystère, dont l'avenir donnera peut-être le secret à quelques-uns de ses juges, à beaucoup de ses concurrents et à tous ses amis, expliquera sans doute pourquoi il n'est point arrivé à la place pour laquelle il semblait désigné.

Fritz, depuis le 15 du mois d'août, était atteint d'une cholérine légère ; mais, pressé par les exigences de la vie, il n'avait interrompu ni ses visites en ville ni ses travaux scientifiques. Samedi, dans la nuit, vers deux heures du matin, il fut atteint d'un choléra grave, et, comme il vivait seul, il ne put recevoir de secours immédiats. Quand, dimanche matin, sa domestique arriva près de lui et put faire prévenir ses meilleurs amis, Fritz fut trouvé dans une algidité qui ne laissait

aucun espoir, mais il avait conservé la plénitude de son intelligence : « Je t'ai fait prévenir, dit-il alors à notre confrère Brouardel accouru près de lui, mais c'est pour te dire adieu. » Il lui serra la main et succomba peu de temps après.

La mort de Fritz a bien douloureusement ému ses maîtres et ses camarades, qui se sont empressés de se réunir en grand nombre autour de son cercueil et de l'accompagner jusqu'à sa derniere demeure au Père-Lachaise. MM. Velpeau, Béhier, Guersant, Barthez, Barth, Axenfeld, Lorain, Bergeron, Millard, Follin, Dechambre, Siredey, Brouardel, etc., etc., étaient là pour lui rendre les derniers devoirs. M. Lasègue, éloigné momentanément de Paris pour cause de santé, a eu le très-vif regret de ne pas pouvoir s'associer à nous dans cette douloureuse cérémonie.

Deux discours ont été prononcés sur la tombe de Fritz : par M. Bricheteau, au nom de la Société anatomique, et par M. Topinard, au nom de la Société médicale d'observation. Fritz était un des travailleurs les plus distingués de ces deux sociétés.

Tous ceux qui ont connu Fritz ont eu l'occasion d'apprécier les belles qualités de son intelligence; moins de gens ont pu connaître les solides qualités de son cœur, car il ne savait pas se prodiguer et aimait à vivre dans un certain isolement favorable au travail; mais nous, qui avons familièrement vécu avec lui, nous pouvons dire qu'il était aussi remarquable par les qualités du cœur que par celles de l'intelligence, et ses camarades les plus intimes parleront comme nous.

Au bord de cette tombe si prématurément ouverte est née dans la pensée de quelques amis l'idée de consacrer d'une façon durable le souvenir de Fritz. Une souscription a été ouverte à cet effet, et M. Victor Masson a bien voulu se charger de recevoir les souscriptions déjà commencées. Nous engageons tous ceux de nos lecteurs, à Paris comme à Strasbourg, qui ont connu ce confrère si distingué, certainement une des espérances de l'avenir, à s'associer à nous dans cette œuvre modeste, destinée à consoler une famille malheureuse et à rappeler le souvenir d'un homme qui fut pour quelques-uns d'entre nous un collaborateur dévoué, pour beaucoup de ceux qui l'ont fréquenté un ami sincère, pour tous enfin une intelligence supérieure.

E. Follin.

— Nous avons à enregistrer ce mois-ci quelques libéralités testamentaires en faveur des sciences. C'est d'abord un de nos confrères les plus vénérables, M. le Dr C. Montagne, membre de l'Académie des sciences, qui lègue à cette compagnie la nue-propriété de tous ses biens, consistant en 41,854 fr. 34 c., pour fonder avec la rente de cette somme un prix de 1,500 fr., ou deux prix, l'un de 1,000 fr. et l'autre de 500 fr. à décerner chaque année.

Mme Pillore, mère d'un des médecins les plus honorés de Rouen, a, par son testament, donné à cette ville une somme de 20,000 fr., à la charge de décerner, avec les intérêts de cette somme, chaque année, un prix à l'élève de l'École de médecine de Rouen qui aura le mieux subi l'épreuve d'un concours. Le programme de ce concours sera fixé par l'Ecole de médecine et le prix décerné d'après l'avis des professeurs de cette École. Le décret suivant confirme les libéralités de ce testament :

« Art. 1er. Le *prix Pillore* est de 1,000 francs, savoir : une médaille d'or de la valeur de 150 francs, et une somme de 850 francs.

« Art. 2. Ce prix est décerné chaque année, à la suite d'un concours.

« Art. 3. Peuvent seuls prendre part à ce concours les élèves (étudiants en médecine) ayant au moins *huit* inscriptions prises à l'École de Rouen et attachés depuis *deux* ans au service des hôpitaux ou asiles de la ville de Rouen.

« Art. 4. Le jury se compose des professeurs de l'École, réunis en séance générale sous la présidence du directeur, ou, en son absence, d'un professeur désigné par le jury. »

M. le Dr Le Sauvage (de Caen) a légué à l'Académie de Caen une somme de 6,000 francs pour fondation d'un prix annuel dans l'École de médecine de Caen. Le concours aura lieu entre les élèves de 2e et 3e année et aura spécialement pour sujet l'anatomie descriptive, générale et comparée et la physiologie.

Suit un décret conforme :

« Art. 1er. Le *prix Le Sauvage* se compose d'une médaille d'or de la valeur de 100 francs et de livres. Il peut être partagé en un 1er et un 2e prix : l'un de la valeur des deux tiers des arrérages de la rente et comprenant la médaille d'or, l'autre de la valeur du tiers de cette somme et consistant seulement en livres.

« Art. 2. Ce prix est décerné chaque année à la suite d'un concours.

« Le jury peut, suivant les circonstances, donner la totalité du prix à un candidat, le 1er et le 2e prix à deux candidats, le 1er ou le 2e prix à un seul candidat.

« Art. 3. Dans le cas où il n'y aurait pas lieu de décerner tout ou partie du prix, les arrérages non délivrés seraient employés à acheter de la rente jusqu'à concurrence de 300 francs. La rente de 300 francs une fois parfaite, les arrérages ou portions d'arrérages restés libres par suite de la non-délivrance du prix seront répartis sur le prix de l'année suivante.

« Art. 4. Peuvent seuls prétendre à ce prix, les élèves (étudiants en médecine) de 2e et 3e année, régulièrement inscrits à l'École de Caen.

« Art. 5. le jury se compose de cinq juges, dont un professeur de la Faculté des sciences de Caen et un membre délégué de l'Académie des sciences, arts et belles-lettres, réunis sous la présidence du directeur de l'École, ou, en son absence, d'un des professeurs de l'École désigné par le jury. »

— L'arrêté suivant vient d'être pris par M. Duruy en faveur de l'École de médecine de Bucarest :

« Art. 1er. Les élèves de l'École de médecine et de chirurgie de Bucarest qui justifieront de quatre années d'études dans ladite École et des connaissances analogues à celles qu'on exige en France pour le baccalauréat ès lettres et pour le baccalauréat ès sciences restreint, pourront, après avoir subi avec succès l'examen de la troisième année devant une des Facultés de médecine françaises, être autorisés à y prendre les quatre dernières inscriptions et parvenir au doctorat.

« Art. 2. Les élèves de l'École de médecine et de chirurgie de Bucarest qui voudront profiter des avantages énumérés dans l'article précédent devront préalablement verser, au secrétariat de la Faculté des lettres et au secrétariat de la Faculté des sciences, les droits afférents, d'une part au baccalauréat ès lettres, de l'autre au baccalauréat ès sciences restreint, et au secrétariat de la Faculté de médecine le prix de douze inscriptions correspondant à leurs quatre années d'études.

« Art. 3. Les certificats constatant des études analogues à celles qu'on exige en France pour le baccalauréat ès lettres et pour le baccalauréat ès sciences restreint et les certificats d'inscriptions prises à l'École de Bucarest pendant quatre années devront être revêtus de la signature du directeur de l'École et frappés du timbre de ladite École. Ils seront, en outre, visés et certifiés véritables par le consul général de France.

« Paris, le 11 juillet 1866. « V. Duruy. »

— Le mois dernier, la presse politique s'est fort égayée d'un pari de 100,000 francs fait par le rédacteur en chef du *Constitutionnel*, contre quiconque établirait que ce journal a été quelquefois démenti par le gouvernement. On sait comment a fini ce triste pari : le parieur a été un peu bafoué, mais n'a pas ouvert sa bourse. La presse médicale semble vouloir entrer dans cette voie des paris, mais à moindres frais. Ainsi, M. Jules Guérin, rédacteur de la *Gazette médicale*, vient de proposer un pari de 1,000 francs à M. Armand Després qui, dans la *Gazette des hôpitaux*, prétend qu'*admettre la contractilité des tendons*, comme le fait M. J. Guérin, *c'est choquer le bon sens*. Voici à quelles conditions ce pari aurait lieu :

« Nous soumettrons, dit M. Guérin à M. Després, le fait de la contraction des tendons, tel que je l'ai annoncé et avec les preuves que j'en ai données, à une commission composée de trois physiologistes désignés par M. le président de la Société de biologie, et présidée par lui. Nous déposerons entre les mains de ce dernier la somme de mille francs chacun. Celui de nous qui aura appris de l'autre à mieux voir dans cette question, abandonnera ses mille francs, lesquels seront offerts à l'Académie de médecine, pour un prix extraordinaire sur la *con-*

tractilité des tendons. Faculté vous sera résorvée do concourir pour ce prix. »

M. Desprès eût voulu être jugé par la Société de biologie tout entière, mais il a accepté les restrictiens faites par M. Guérin.

Espérens maintenant, nous autres gens de la galerie, que le spectacle du pari Guérin-Després nous causera autant d'amusement que le pari Limayrac-Riancey, et que les journalistes de la médecine sauront mieux délier leur bourse que le journaliste de la politique officieuse.

BIBLIOGRAPHIE.

Physiologie de la voix et de la parole, par lo Dr Édouard Fournié, 1 vol. in-8° de 807 pages, avec figures dans le texte. Paris, 1866 ; chez Adrien Dolahaye. Prix : 10 fr.

La physiologie do la voix et de la parole offro toujours un sujet d'étude des plus intéressants. Une place plus eu meins large lui est résorvée dans les divers traités de physielegie ; mais le livro volumineux que vient de lui consacrer M. Éd. Fournié devait nécessairement renfermer des développements plus considérables que ceux qu'on rencentre dans ces euvrages. L'auteur, eutre qu'il a dû s'efforcer, sur ce point, de ne pas être inférieur à sa tâche, a su encore, par la netteté de l'exposition, rendre facile ot attrayante la lecture de son livre.

Matériellomont, l'œuvre de M. Éd. Fournié est divisée en deux parties : Dans la première, l'auteur a censtamment pris pour bases de son étude l'observation des faits et l'expérimentation ; dans la seconde, ces deux points de départ sont à peu près complétement négligés, et la métaphysique obtient sur eux teut l'avantage. Il en résulto, au moins pour nous, que, telle qu'elle est présentée, l'étude do la parole constitue un livre à peu près étranger au resto de l'ouvrage, et, manquant des bases auxquelles la première partie nous semble devoir tout l'intérêt qu'on puiso à sa lecture, elle échappe d'ellemême à notre examen. Nous neus bornerons à indiquor, commo en fermant le fond, l'étude do la mémoire des sens et colle du sens do la pensée et nous rappellerons seulement les conclusions de l'autour relativement à l'ensoignement qui convient aux sourds-muots. Ces conclusions suffisent à donner uno idée notto des vues de M. Ed. Fournié.

1° Lo développement do l'intelligonco, considéré d'uno manière générale, étant toujours en rapport avoc le dévoloppomont, la richesso ot la porfection du langage, ot, chez lo sourd-muot, l'intelligenco ne pou-

vant se développer qu'avec le secours du langage mimique, tous les efforts doivent tendre à compléter, à enrichir, à perfectionner ce langage; 2° l'éducation du sourd-muet doit se faire d'après les mêmes principes qui sont adoptés vis-à-vis de l'entendant-parlant. De bonne heure, on doit lui enseigner sa langue naturelle (mimique) comme on enseigne la parole à l'entendant; puis, comme on le fait encore pour ce dernier, on doit lui apprendre à représenter les mouvements élémentaires de sa mimique par un signe écrit qui aura même forme, même valeur que le signe écrit du parlant. De cette manière, l'écriture étant la traduction exacte du langage mimique et du langage phonétique, il arrivera que le sourd-muet et le parlant se comprendront toujours par l'écriture; 3° loin d'abandonner les signes mimiques naturels ou méthodiques, il faut, au contraire, perfectionner, compléter ces signes; car on ne doit pas oublier que le sourd-muet ne peut traduire en signe écrit que ce qu'il possède dans son langage; 4° l'écriture ne constitue pas un langage, c'est la représentation visuelle d'un langage; son existence suppose toujours un *langage physiologique* préexistant; par conséquent la signification de l'écriture ne peut arriver à l'intelligence qu'en passant par traduction dans le *langage physiologique*. En effet, *lire*, c'est parler notre écriture. Si nous ne parlions pas *mentalement* ou à haute voix, le sens de la vue serait impressionné, mais la signification de l'écriture n'arriverait pas à l'intelligence. Malheureusement, on n'a pas compris cela dans le système d'enseignement actuel. Le sourd-muet retient la forme du signe écrit; mais, comme on lui refuse le langage mimique qui lui tient lieu de la parole, la signification de l'écriture n'arrive pas à son intelligence. Cependant, beaucoup d'entre eux arrivent à écrire; mais c'est malgré leurs maîtres, et en se servant du langage mimique. 5° Les instituteurs imprudents qui, par des moyens coercitifs barbares, empêchent le sourd-muet de traduire sa pensée avec le secours du langage des signes, devraient être condamnés à ne jamais prononcer une parole; ils verraient ainsi par eux-mêmes ce que c'est que d'être privé du *langage physiologique*. 6° Contrairement à ce que l'on professe aujourd'hui, l'enseignement de la lecture sur les lèvres et de l'articulation de la parole doit être considéré comme un enseignement de *luxe*, insignifiant par *lui-même*, et ne devant attirer l'attention de l'instituteur qu'après qu'il aura suffisamment développé l'intelligence du sourd-muet par le *langage des signes* et que, par l'intermédiaire de ce dernier, il aura enseigné l'écriture. Après avoir obtenu ces résultats indispensables, but suprême de tout enseignement, il pourra, s'il a du temps à perdre, exercer le sourd-muet à *deviner* le sens de la parole par la lecture sur les lèvres et, en même temps, à articuler quelques sons. (Il s'agit, bien entendu, des sourds-muets qui n'ont jamais parlé ni entendu dans les premières années de la vie). 7° L'enseignement de la lecture sur les lèvres et de la parole équivaut à l'enseigne-

ment d'une langue étrangère. En effet, pour le sourd-muet, les mouvements de la bouche sont les *signes méthodiques* qu'il traduit, en son langage, comme nous, nous traduisons dans le nôtre les signes de la langue espagnole, par exemple. Mais, de même qu'avant d'apprendre par traduction une langue étrangère, nous commençons par apprendre la nôtre et l'écrire ; de même, il est nécessaire que le sourd-muet apprenne d'abord son langage mimique et l'écriture ; puis, si on le désire, il pourra traduire les *signes méthodiques*, exécutés par le tuyau vocal, en son langage naturel. Mais, l'on ne doit pas oublier que les *signes méthodiques* du tuyau vocal sont difficiles à saisir ; et qu'ils sont privés, pour le sourd-muet, du caractère important qui permet à *l'entendant* de les distinguer, c'est-à-dire du phénomène sonore qui les accompagne.

Après avoir reproduit ici la partie de l'étude sur la parole qui, eu égard à son but pratique, nous a paru de nature à fixer plus spécialement l'attention, nous avons hâte de revenir à l'examen de la première partie du livre que nous avons, à dessein, gardée pour la dernière.

Dans un ouvrage où l'auteur s'était proposé de passer en revue tous les points qui ont trait à cette partie de la science, l'historique des différentes théories de la voix devait nécessairement occuper une place importante. Dans le chapitre qui lui est consacré, nous trouvons retracée cette période pendant laquelle, ne connaissant pas encore l'organe qui la produit, on supposait seulement que la voix se forme dans la région laryngienne ; puis, cette autre période, durant laquelle l'organe vocal étant connu dans toutes ses parties, la glotte était déjà regardée comme présidant à la formation des sons de la voix, sans qu'on pût encore donner une explication satisfaisante du phénomène mécanique, à cause de l'insuffisance même des connaissances de l'époque sur la production du son en général.

Dans une troisième période, la production du son dans les instruments étant mieux connue, et le fonctionnement des diverses parties du larynx étant mieux apprécié, l'étude s'éleva davantage et l'on alla jusqu'à comparer le jeu de l'organe vocal à celui de quelques instruments de musique : parmi ceux-ci, les uns choisirent les instruments à anches, tandis que d'autres trouvaient plus de similitude dans les tuyaux à bouche, tels que ceux qu'on rencontre dans l'orgue. Selon les partisans de la première comparaison, les vibrations sonores seraient effectuées par les rubans vocaux (cordes vocales) ; pour les partisans de la seconde opinion, il faut au contraire attribuer les vibrations à l'air qui traverse la glotte.

La lutte scientifique soutenue par les défenseurs de l'une ou de l'autre théorie, demeurait indécise ; mais, « du moment où nous avons pu voir avec le laryngoscope la vibration des rubans vocaux et la disposition de la glotte durant la phonation, toute divergence devait

cesser. La théorie qui assimile l'organe vocal aux instruments à anche était la seule vraie. »

Cependant, toute précieuse que fût cette découverte, elle n'entraînait pas nécessairement une solution définitive du problème : en outre la manière dont les partisans de la théorie des anches expliquaient le mécanisme vocal, rendant, aux yeux de M. Ed. Fournié, cette théorie encore suspecte et inacceptable pour plusieurs, l'auteur a voulu reprendre complétement l'étude même du mécanisme de l'anche vocale. Il a donc, dans ce but, fait porter ses recherches aussi bien sur la partie purement physique que sur les détails anatomiques. L'exposé des principales données de l'acoustique devait nécessairement former un des premiers chapitres du livre, et ici l'auteur a su grouper un ensemble de connaissances qui nous sont trop souvent rendues inaccessibles dans d'autres ouvrages par l'aridité même de l'exposition habituelle.

L'anatomie de l'appareil vocal est décrite avec soin ; mais un point surtout mérite de fixer l'attention, tant à cause du silence qu'on garde généralement sur son existence dans les divers traités d'anatomie, qu'à cause même de l'importance attribuée par M. Ed. Fournié à cette disposition dans la production de la voix.

Ainsi que la plupart des auteurs aujourd'hui, il réserve aux seules cordes vocales dites inférieures, une part nécessaire dans ce phénomène et substitue au terme *cordes* celui de *rubans*, qui lui paraît plus en rapport avec les dispositions anatomiques, desquelles dépendrait le mécanisme régulier de la production de la voix. Ces deux rubans constituent le corps vibrant de la voix humaine ; ce sont eux qui remplissent dans le larynx le rôle de la languette métallique des tuyaux à anche.

Si, par une section perpendiculaire à l'axe des rubans, on étudie les différentes couches qui composent chacun d'eux, on trouve, en allant de l'extérieur à l'intérieur, la muqueuse laryngée, puis la membrane fibreuse sous-jacente, et enfin, au-dessous de cette dernière, un muscle épais, volumineux, qui forme la partie saillante des rubans. Dans ces dispositions anatomiques, nous ne voyons rien encore qui ressemble à une anche membraneuse, surtout si l'on considère que ces rubans, fixés par leurs extrémités et par leur côté externe, n'ont de libre que leur bord interne. Ce bord lui-même, ajoute M. Fournié, paraît incapable de vibrer à cause de son peu d'étendue dans le sens de la longueur, à cause aussi de sa grande épaisseur, parce qu'enfin ses deux extrémités, solidement fixées en avant et en arrière, deviennent, par cela même, un obstacle aux vibrations.

La théorie à laquelle le laryngoscope venait si heureusement prêter son appui paraissait donc être mise en défaut par l'examen des dispositions anatomiques. Cependant, en recherchant les conditions indispensables pour qu'une anche membraneuse puisse entrer en vibra-

tion, M. Ed. Fournié a été conduit à reprendre l'étude des rubans vocaux et à préciser le siége de la partie vibrante.

Toute anche membraneuse, dit-il, doit être dans un tel état de tension que la partie libre de l'anche soit facile à mouvoir et libre de toute contrainte; elle doit avoir, par conséquent, une partie tendue, capable de faire ressort et une autre partie pouvant vibrer en toute liberté sous l'influence de la première. Lorsque nous prenons entre le pouce et l'index une anche de caoutchouc, nous nous gardons bien de la saisir tout à fait au niveau de son extrémité libre; si nous agissions ainsi, le souffle écarterait les bords de l'anche sans la faire vibrer; pour que tout soit bien, nous la saisissons un peu au-dessous de la partie vibrante, de manière à laisser cette dernière parfaitement libre. Ainsi donc, la tension est pratiquée un peu au-dessous de l'orifice de l'anche, et toute la partie des rubans comprise entre la ligne de tension et le bord libre, représente la languette métallique d'un tuyau à anche dont l'extrémité fixe serait en bas, à la ligne de tension, et l'extrémité libre à l'orifice de l'anche.

Dans l'anche humaine, la partie fixe, la partie qui fait ressort, ne peut être constituée que par le muscle doublé de sa membrane fibreuse. A cause de leur épaisseur, de leur fixité en arrière, en avant et sur leur bord externe, le muscle et la fibreuse sont par eux-mêmes incapables de donner les nombres variables de vibrations correspondant aux sons de la voix; mais, par contre, si on les considère comme ressorts, ils présentent une supériorité remarquable sur toutes les anches possibles. Nulle part, en effet, il n'existe un ressort qui, instantanément, puisse changer à volonté de tension, de longueur et d'épaisseur. Telle est la partie fixe de l'anche humaine. Cette partie ne peut pas entrer en vibration sous l'influence du passage de l'air; mais il n'en est pas de même de la muqueuse qui la recouvre : *unie par un tissu cellulaire très-lâche à la membrane fibreuse dont elle se détache facilement, elle représente sur le bord libre des rubans vocaux la partie libre des languettes métalliques, et le souffle le plus léger suffit pour la faire vibrer.*

« L'anche humaine, selon M. Fournié, est donc constituée par deux rubans étendus horizontalement d'avant en arrière dans la cavité laryngienne, et séparés par un intervalle elliptique ou linéaire par lequel l'air des poumons s'échappe en les faisant vibrer. Ces rubans, très-épais sur les côtés qui les unissent aux parois du larynx, s'amincissent à mesure qu'on les considère plus près de leur partie interne, et *c'est cette dernière partie seule, formée par un pli de la muqueuse, qui fournit les vibrations sonores.* »

Tel est le fait le plus intéressant qui, pour nous, ressort de la lecture du livre de M. Ed. Fournié. Dans plusieurs autres chapitres, contenus également dans la première partie, l'auteur continue son étude par la description du tuyau que parcourt l'agent moteur des

vibrations sonores (tuyau porte-vent), ot du tuyau sonore ou de renforcement, qui s'étend depuis les rubans vocaux jusqu'aux lèvres et jusqu'aux narines. Dans le chapitre spécial où la physiologie proprement dite est plus particulièrement étudiée, nous retrouvons encore, à titres de preuves anatomiques (p. 384), les détails descriptifs sur lesquels nous avons déjà appelé l'attention et qui forment évidemment la base de la théorie présentée par M. Ed. Fournié. Un grand nombre de détails viennent compléter cette histoire physiologique de la voix, et nous ne saurions mieux faire que d'y renvoyer le lecteur curieux d'approfondir ces intéressantes questions. On y trouvera traitées encore celles qui sont relatives à l'influenco des sexes et des âges sur la voix, les différences individuelles, et enfin une application de la théorie de la voix à l'enseignement du chant.

Nous devons signaler aussi un chapitre entremêlé de quelques faits relatifs à l'histoire de la ventriloquie, et un autre, un peu court, où l'auteur cherche à appliquer la théorie de la voix aux maladies du larynx. Nous retrouvons ici particulièrement enregistrée l'importance qui s'attache à ne pas oublier que *le corps vibrant est constitué uniquement par le repli muqueux qui recouvre le bord interne des rubans vocaux, et non par la totalité de ces rubans.* « Désormais, on peut s'expliquer comment un simple rhume peut être accompagné d'enrouement ou d'aphonie ; comment la fatigue, l'abus de la parole peuvent déterminer des troubles analogues ; pourquoi enfin, les lésions les plus insignifiantes, un peu d'injection de la membrane vocale, une petite ecchymose, peuvent entraîner la perte de la voix. » L'auteur, du reste, ne s'exagère pas l'importance que peut offrir l'application de la théorie de la voix aux maladies du larynx : aussi termine-t-il très-sagement, selon nous, en empruntant à Dodart sa pensée qu'il partage et les termes même dans lesquels il l'exprime. « Plusieurs personnes, dit-il, ont pensé que ce mémoire sur l'organe de la voix, à l'exclusion de tout autre, allait à rendre curable toute maladie de la voix. Rien n'est plus éloigné de ma pensée. Les vérités que j'espère établir ici, sur cet article, peuvent éclairer la pratique de la médecine, mais non en assurer le succès ; épargner des remèdes superflus, mais non en indiquer de décisifs. »

O. L.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1866.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES
SUR LA VÉSICULE PULMONAIRE ET L'EMPHYSÈME,

Par J.-A. VILLEMIN, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

§ 1. — STRUCTURE DE LA VÉSICULE PULMONAIRE.

1° *Considérations théoriques en faveur de l'épithélium pulmonaire.*

Les progrès des sciences sont intimement liés aux perfection nements de nos moyens d'investigation, en sorte que l'invention d'un procédé nouveau, et qui semble n'être qu'un mince détail dans la masse des faits scientifiques, a souvent des résultats de la plus grande importance. L'histologie, entre autres, est hérissée de difficultés qu'on ne parviendra à vaincre qu'en découvrant de nouveaux moyens d'étude, ou en perfectionnant sensiblement ceux que nous connaissons déjà.

Un des écueils les plus considérables, et qui maintient de profondes obscurités sur la structure de beaucoup d'organes, provient de l'obstacle apporté par les capillaires à l'analyse des parties élémentaires. C'est surtout dans les recherches sur le poumon que cette difficulté se fait sentir, et c'est à elle qu'est due en grande partie le désaccord des histologistes touchant l'anatomie de la vésicule pulmonaire.

La cloison des alvéoles n'est-elle qu'une membrane homogène sillonnée par des vaisseaux et des fibres élastiques, ou bien y a-t-il dans son épaisseur des éléments cellulaires ? Est-elle tapissée d'un revêtement épithélial continu ou interrompu; ou bien l'air se trouve-t-il directement en contact avec elle ? Ces questions, si importantes au point de vue de la pathologie surtout, sont encore à résoudre, tant est grande la difficulté de faire la juste part des capillaires et celle des parois propres de la vésicule.

La présence d'un épithélium du poumon a été soutenue bien plutôt en vue d'idées théoriques que comme le résultat de l'observation. On s'est basé principalement sur ce fait : qu'il y a bien peu de surfaces libres qui ne soient recouvertes d'épithélium, et qu'il n'y en a aucune en communication avec l'extérieur, qui ne soit protégée par un revêtement de cette nature; on s'est dit alors que la surface respirante ne pouvait faire exception.

Du reste, on admet que la vésicule pulmonaire, continuant directement la bronche, est avec celle-ci dans les mêmes rapports que les culs-de-sac glandulaires avec leurs canaux excréteurs. L'épithélium des bronches doit donc se continuer aussi sur les parois des vésicules qui ne sont que les renflements terminaux des tuyaux bronchiques. D'un autre côté, comment expliquer sans épithélium les proliférations cellulaires qui s'effectuent à l'intérieur des alvéoles, dans les principaux processus pathologiques du poumon (pneumonie, tubercules, etc.)?

Les difficultés de la démonstration directe de l'épithélium pulmonaire ont fait recourir à toutes sortes d'arguments en sa faveur. C'est ainsi qu'on est allé en chercher dans le développement embryogénique des organes de la respiration. Ce genre de preuves est assurément passible de plus d'un reproche. En premier lieu, on serait en droit d'objecter que l'épithélium d'un poumon qui n'a pas encore respiré peut bien disparaître après la naissance. Mais ce qui mérite surtout d'être pris en considération, c'est que, d'après des autorités fort compétentes (Robin, Campana) (1), on aurait observé et décrit jusqu'alors, comme

(1) Discussion de la Société de micrographie, juillet 1866.

des vésicules, les canaux bronchiques en voie de développement.

On sait en effet que d'un bourgeon central creux, communiquant avec l'œsophage, partent deux bourgeons latéraux pour constituer les deux bronches, et que ces bourgeons secondaires, en se dichotomisant successivement, finissent par former l'arbre bronchique. Or, plusieurs embryologistes prétendent que les renflements ampullaires de ces canaux bourgeonnants, que certains considèrent comme des alvéoles, ne sont encore que des bronches destinées à se réunir plus tard au parenchyme pulmonaire dont le développement reste jusqu'alors inconnu. Conséquemment il n'y a pas lieu d'arguer de l'existence d'un épithélium sur ces canaux en faveur de l'épithélium pulmonaire.

Ces considérations théoriques ne manquent pas d'un certain poids, mais elles n'établissent qu'une présomption plus ou moins fondée à l'avantage de l'épithélium du poumon. Si cet élément existe réellement, il faut en démontrer la présence.

Tout le monde sait combien cette constatation est difficile et contestable; et il semble vraiment bien étonnant qu'un élément répandu sur une aussi vaste surface se dérobe si facilement aux multiples recherches. Qu'on invoque sa desquamation pour expliquer la difficulté de le rencontrer *in situ* sur les poumons de l'homme, auxquels on ne touche généralement que vingt-quatre heures après la mort, soit; mais au moins devrait-on en rencontrer quelques cellules flottantes dans l'intérieur des vésicules. Et puis les animaux fraîchement sacrifiés sembleraient devoir se prêter à lever tous les doutes à cet égard. Mais chez ceux-ci, aussi bien que chez l'homme, l'embarras persiste, et l'on ne peut arriver à démontrer d'une façon irrécusable la présence d'un revêtement épithélial.

Cependant il paraîtrait n'y avoir rien de plus facile que de constater l'épithélium sur des poumons de grenouille, par exemple; ces organes sont d'une telle simplicité qu'il suffit de les étaler sur le porte-objet pour avoir sous les yeux les éléments de leur surface interne. Eh bien! ce que l'on voit tout d'abord, *superficiellement placé et superposé à tout*, ce sont des fibres musculaires lisses qui remplacent chez cet animal les fibres élastiques; puis le long des vaisseaux et dessinant leur trajet, on remarque des

cellules ayant une disposition épithéliale frappante. Ces cellules ne sont rien autre chose que les globules sanguins qui prennent une forme polygonale et s'engrènent les uns dans les autres par le fait de la compression. La présence d'un noyau, légèrement granuleux et très-visible achève de donner à ces cellules ainsi disposées toutes les apparences des épithéliums.

Une chose remarquable, et qui a lieu d'étonner, c'est que chez l'homme les exemples les plus propres à faire naître la conviction sont pris sur des poumons malades. Là on aperçoit sur les parois des alvéoles des cellules qui rappellent plus ou moins bien la forme et parfois l'agencement des productions épithéliales; mais on a d'autant moins de chances de faire cette rencontre que les poumons sont plus sains.

C'est surtout sur les lobes emphysémateux que cette disposition s'observe, et ce sont précisément ces parties qu'on a l'habitude de choisir pour l'étude. D'abord ce sont elles qui s'offrent les premières sous les ciseaux, car on ne va pas fouiller l'intérieur de l'organe pour se procurer une parcelle nécessaire à un examen histologique. Ensuite, si l'on veut dessécher du poumon, on ne peut étreindre dans une ligature que les lobules limitrophes qui semblent du reste promettre plus de succès à cause de leur couleur pâle, le sang étant un obstacle à la facilité des recherches.

En face de l'impossibilité de démontrer un revêtement épithélial continu dans les vésicules, on a prétendu qu'il était interrompu, et que là seulement où la paroi est dénuée de capillaires, elle est recouverte de cellules. J'avoue qu'il me paraît quelque peu étrange que ce soit précisément dans les interstices capillaires, qui semblent avoir le moins besoin de défense, que la couche protectrice soit confinée. Du reste, avec un épithélium interrompu, les raisons tirées de l'analogie avec les autres surfaces de l'économie disparaissent entièrement; car il y aurait toujours de la sorte des parties en libre communication avec l'air extérieur qui seraient dépourvues de revêtements protecteurs, et ce serait précisément le réseau délicat des capillaires.

2° *Considérations théoriques contre l'existence de l'épithélium pulmonaire.*

Nous avons admis l'épithélium du poumon sur la foi des auteurs d'abord et nous avons cru l'avoir constaté bien des fois ensuite; cependant son existence ne nous a jamais paru entièrement affirmée, il nous est toujours resté des doutes que nous n'avons pu dissiper en nous servant des procédés connus. Plus nous avons travaillé cette question, plus nous avons fait de chemin vers l'idée contraire à nos premières opinions et à nos précédents écrits (1). Nos convictions nouvelles ont même trouvé un appui dans un certain nombre de circonstances accessoires qui ne sont pas dénuées de valeur dans la solution du problème. Ainsi l'anatomie comparée nous fournit ce précieux renseignement qu'il y a, dans la série animale, des surfaces dépourvues d'épithélium communiquant avec l'air libre et destinées précisément à la fonction respiratoire.

« Chez les limaçons pulmonés il n'y a d'épithélium ni sur l'opercule ni sur le fond de la cavité pulmonaire; les parois des cavités caverneuses sanguines sont librement exposées à l'air, sans interposition d'un revêtement cellulaire » (2).

Une autre particularité nous est offerte par la loche d'étang (*cobitis fossilis*); ce poisson « respire en partie par l'intestin; il avale de l'air et rend de l'acide carbonique par l'anus; la muqueuse intestinale, qui est d'un rouge vif, forme des plis peu élevés et est dépourvue de toute formation glandulaire; elle se distingue par une vascularité tellement grande qu'elle ne se compose à proprement parler que de capillaires sanguins réunis à un peu de substance conjonctive homogène, chargée de les soutenir. Et ce qui paraît très-surprenant, c'est que ni sur des pièces fraîches, ni sur des préparations à l'acide acétique, je n'ai pu réussir, dit Leydig, à trouver un épithélium intestinal» (3).

Ce qu'il y a de curieux et d'important dans ce fait, c'est moins

(1) Villemin, *Du Tubercule au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature*; Paris, 1862.

(2) Leydig, *Traité d'histologie comparée*, trad. par Lahilon, p. 435.

(3) Leydig, *loc. cit.*, p. 427.

l'existence d'une surface muqueuse sans épithélium que la circonstance qui fait de cette surface un appareil respiratoire, comme si l'endosmose gazeuse dût être entravée par l'interposition d'un élément entre les capillaires et l'air atmosphérique. Assurément si cette disposition toute particulière de l'intestin de la loche d'étang est telle que la rapporte Leydig (et un observateur aussi sérieux mérite toute confiance), elle est un témoignage très-puissant en faveur de la négation de l'épithélium pulmonaire.

Mais de tous les faits en dehors de l'observation anatomique directe, le plus capable d'ébranler la croyance à l'épithélium du poumon, est sans contredit l'histoire tout entière de la pneumonie. M. Robin avait été frappé des particularités offertes par cette affection, et il publiait en 1859, dans la *Gazette médicale de Paris*, un article très-intéressant, intitulé : *Sur les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie.* Si les vésicules pulmonaires constituent les renflements ampullaires des bronches et si l'épithélium bronchique se répand en revêtement continu ou interrompu sur les cloisons des alvéoles, n'y a-t-il pas lieu de se demander avec M. Robin pourquoi la bronchite, la bronchite capillaire surtout, n'est pas toujours suivie ou accompagnée de pneumonie? Quelle peut être la barrière qui délimite d'une façon aussi tranchée deux affections ayant pour siége anatomique des surfaces de nature identique et que rien ne sépare?

Là peut-être n'est pas encore le phénomène le plus inexplicable; ce qui affirme le plus nettement l'indépendance de la vésicule et de la bronche, c'est la différence radicale que présentent les inflammations de l'une et de l'autre. Rien ne ressemble moins à la bronchite que la pneumonie. Il n'y a entre ces deux affections aucune analogie, ni dans le produit pathologique, ni dans les symptômes, ni dans la marche, ni dans la durée, ni dans la terminaison. Si la vésicule pulmonaire est une véritable muqueuse, continuation de celle des bronches, pourquoi n'offre-t-elle dans la pneumonie aucun des caractères des inflammations des muqueuses?

En général, la pneumonie est une affection cyclique, à marche régulière et déterminée; elle accomplit son évolution dans l'es-

pace d'un septénaire, sans exacerbation ni rémittence; la terminaison s'en fait brusquement : la fièvre tombe pour ne plus se relever et les chlorures absents des urines y reparaissent. Le produit de la prolifération cellulaire qui remplit les alvéoles est mêlé à un exsudat fibrineux, et la fibrine elle-même est augmentée dans le sang. Rien de pareil ne se montre dans les affections catarrhales et dans la bronchite en particulier. Les différences sont si accusées qu'elles ne peuvent s'expliquer que par une différence de nature entre les éléments affectés, et nous ne saurions nous résoudre à croire que la surface pulmonaire soit anatomiquement constituée comme une muqueuse lorsque pathologiquement elle s'écarte autant de ces membranes.

M. Robin, qui considère les phénomènes vasculaires comme primordiaux dans l'inflammation, explique ces profondes dissemblances entre la pneumonie et la bronchite, ainsi que l'indépendance réciproque de ces deux affections, par la séparation des deux ordres de vaisseaux qui se distribuent aux bronches et aux vésicules, à savoir : les artères pulmonaire et bronchiques. Mais nous, qui plaçons le point de départ du processus inflammatoire dans les éléments anatomiques, nous ne pouvons chercher que dans ceux-ci les causes qui tiennent ainsi éloignées l'une de l'autre la bronchite et la pneumonie. Une pareille différence ne peut se comprendre que par une différence correspondante dans les propriétés anatomiques élémentaires. La cellule qui prolifère dans la pneumonie ne peut être une cellule épithéliale; la vésicule ne saurait être assimilée à une muqueuse, et l'on ne doit pas la regarder comme la continuation de la surface bronchique.

A tous ces faits en opposition avec le rôle d'un épithélium du poumon, n'y a-t-il pas lieu d'ajouter encore l'histoire anatomique du tubercule qui va s'éclairer bientôt, comme nous le verrons, par la connaissance des véritables éléments qui entrent dans la structure de la vésicule pulmonaire?

Mais il faut avouer que cette structure est difficile à élucider par les seuls moyens que nous possédons actuellement. Les recherches sur des poumons desséchés sont tellement contrariées par les noyaux des capillaires, qu'on ne peut arriver à aucun résultat satisfaisant. Sur des poumons frais, le même inconvénient subsiste, plus la difficulté de pratiquer des coupes conve-

nables. Si l'on fait des injections, on se rend un compte assez exact de la distribution vasculaire, mais l'étude des éléments anatomiques est presque impossible. Du reste, les injections capillaires sont une opération dispendieuse, délicate, difficile entre toutes, devant laquelle on recule souvent, et qui n'éclaire que peu la question de structure intime.

3° *Nouveau procédé pour l'étude de la vésicule pulmonaire.*

Après de longues et persévérantes recherches, nous avons enfin trouvé un procédé qui donne, avec des moyens très-simples, les résultats les plus avantageux. Ce procédé est basé sur l'affinité que possèdent certaines substances pour l'albumine : telles que le perchlorure de fer, le bichlorure de mercure, le nitrite de mercure, le sulfate de cuivre, la solution aqueuse d'iode, etc. Du moins, nous sommes parti de cette idée pour tenter l'emploi de ces substances dans le but de mettre en évidence les vaisseaux des cloisons des vésicules. Le succès que nous avons obtenu a heureusement justifié l'hypothèse de notre point de départ. Voici comment on doit procéder :

On insuffle préalablement le poumon et on le fait sécher. Ordinairement il suffit de serrer dans une ligature une portion de l'organe, pour qu'elle se trouve suffisamment distendue par l'air, on la détache ensuite du reste du poumon, et on la laisse sécher.

Notre procédé reposant, comme nous l'avons dit, sur l'affinité du bichlorure de mercure (c'est ce sel que nous employons de préférence) pour l'albumine, il est indispensable que les vaisseaux contiennent un peu de sang, car c'est leur albumine, mais surtout leurs globules qui font l'office d'une véritable injection naturelle. Des poumons exsangues ne valent rien ; ceux de certains animaux de boucherie qui sont détergés avec soin pour servir à l'alimentation, peuvent difficilement servir, ils sont trop blancs ; il faut au moins qu'ils aient une coloration rose ou rouge. Ceux de bœuf réussissent généralement très-bien.

Si l'on sacrifiait soi-même un animal quelconque dans l'intention d'en examiner les poumons, il faudrait avoir soin de ne les enlever qu'après l'arrêt de la circulation et la coagulation du

sang, à moins qu'on ne lie les veines pulmonaires. Sans cette précaution, et lorsque les organes sont retirés tout chauds, ils se vident de presque tout le sang qu'ils contiennent.

Chez une grenouille que l'on éventre, on étreint dans une ligature la racine du poumon au moment où faisant effort, elle l'insuffle elle-même; le sang et l'air se trouvent ainsi emprisonnés. On peut, du reste, avec un tube introduit dans la glotte, insuffler le poumon sur l'animal vivant, et lier les vaisseaux et les bronches.

Les poumons d'homme, auxquels on ne touche que vingt-quatre heures après la mort, sont habituellement avantageux. Lorsqu'ils sont trop congestionnés cependant ils ne sont pas sans inconvénient; le liquide de la préparation est troublé par les détritus du coagulum fibrino-albumineux, ce qui obscurcit la pièce.

Les réactifs que nous employons sont : une solution de bichlorure de mercure aux 2 millièmes, soit 2 décigrammes sur 100 grammes d'eau distillée; de l'eau très-légèrement alcalinisée au moyen de deux à cinq gouttes d'ammoniaque dans 100 grammes d'eau; enfin une solution aqueuse d'iode assez foncée.

Sur un poumon convenablement préparé, on pratique, avec un bon rasoir, une coupe mince que l'on dépose dans une goutte de liqueur au sublimé, mise préalablement sur une lame de verre. En moins d'une seconde la coupe est imprégnée, et on écoule le liquide en inclinant le porte-objet; on met ensuite une goutte d'eau alcaline qu'on ne laisse en contact qu'un instant extrêmement court; on l'évacue aussitôt, on essuie avec un linge ce qui en reste sur la plaque, et on se hâte ensuite de mouiller la pièce avec une goutte de solution iodée. La préparation est ainsi terminée; elle a duré quelques secondes seulement.

Il est difficile de tracer des règles absolues à cette petite manipulation, dont les détails varient un peu selon les poumons. Il faut peu de chose pour faire manquer le résultat, puisque sur la même pièce on voit des vésicules qui n'ont rien donné, tandis que d'autres offrent le relief d'un magnifique réseau capillaire.

Cependant en se basant sur l'action des substances employées, on peut, sans grand tâtonnement, obtenir de bons effets.

Le sublimé détermine dans les vaisseaux un coagulum qui rend leur trajet apparent, mais il est contracté, il se fragmente, et ne dessine de la sorte que des tronçons de capillaires. La solution iodée employée seule, produit aussi un effet semblable, avec cette différence que le coagulum est coloré.

L'eau alcaline a pour but de dilater le caillot, et de permettre son extension dans tout le réseau vasculaire. Mais cette eau, employée avec un seul des autres réactifs, n'atteint pas les résultats qu'on retire des trois liquides se succédant comme nous l'avons indiqué plus haut.

Si l'action de l'eau ammoniacale a été trop prononcée par suite d'une trop grande alcalinité ou d'un contact trop prolongé, le coagulum devient probablement transparent, et les vaisseaux ne sont plus indiqués que par les linéaments de leurs contours, ce qui donne lieu à un enchevêtrement confus de lignes; ou bien les noyaux des capillaires rendus trop apparents jettent le trouble dans la détermination des éléments. Aussi l'intensité de la solution alcaline doit-elle varier selon les poumons, leur ancienneté de dessiccation, leur degré de réplétion sanguine, etc. C'est pourquoi nous avons indiqué de deux à cinq gouttes d'ammoniaque dans 100 grammes d'eau, selon les cas; mais quatre gouttes réalisent ordinairement une liqueur appropriée.

Il ne faut pas oublier que cette liqueur s'affaiblit par la volatilisation de l'alcali, ce qui oblige d'ajouter de temps en temps une goutte d'ammoniaque à la solution qui reste débouchée pendant un long usage.

L'effet des coagulants, mais surtout de l'eau iodée, est jugé trop intense quand le réseau vasculaire est interrompu dans sa continuité, et ne se dessine que par des fragments de capillaires fortement colorés. Nous avons dit plus haut que cette eau doit être d'une teinte assez prononcée, parce que le peu de liqueur alcaline retenue par la pièce la décolore. Cependant il ne faut pas que son action soit assez énergique pour teindre la coupe en brun rougeâtre.

La réussite de la préparation tient donc au juste équilibre

entre l'action de l'eau alcaline et celle de la solution aqueuse d'iode, et l'on obtient facilement ce résultat au bout de quelques essais. D'une façon générale, on doit opérer avec agilité, remplacer rapidement la liqueur mercurielle par l'eau alcaline, et plus rapidement encore celle-ci par la solution iodée. Il faut avoir soin, pendant l'opération, de faire en sorte que la coupe reste toujours bien étalée sur le porte-objet, afin de ne pas altérer les rapports de ses parties.

4° *Anatomie de la vésicule pulmonaire.*

Au moyen du procédé que nous venons de décrire, on peut étudier la structure de la vésicule pulmonaire d'une manière à peu près complète. On a sous les yeux le magnifique réseau capillaire qui la recouvre en grande partie, et l'on peut voir que les espaces interceptés dans les mailles de ce réseau ont une superficie de beaucoup inférieure à celle qu'occupe le sang lui-même lorsque l'organe est entièrement sain (fig. 1). Sur les poumons de quelques herbivores (bœuf, mouton) et de certains carnassiers (chien), les vésicules sont très-petites, de forme hexagonale parfaite; les mailles capillaires reproduisent le même dessin.

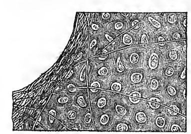


Fig. 1. — Poumon d'homme. — Fragment d'une vésicule saine représentant le réseau capillaire et les noyaux situés dans les mailles de ce réseau; plusieurs fibres élastiques sillonnent la membrane en passant au-dessus des noyaux (gross., 260).

Chez l'homme, on retrouve à peu près une disposition semblable, mais elle est bien moins régulière, et la charpente fibro-élastique est aussi moins délicate.

Sur la grenouille, le volume des capillaires est naturellement en rapport avec celui des globules sanguins; dans l'intérieur des vaisseaux se voient, pressés les uns contre les autres et disposés comme une couche épithéliale, les globules rouges munis d'un noyau légèrement granuleux.

Nous n'avons rien à dire qui ne soit connu touchant la texture des fibres élastiques; sur les poumons de grenouilles, ces fibres

sont remplacées en majeure partie par des fibres musculaires lisses.

Mais ce qui nous a paru entièrement neuf dans la paroi alvéolaire, c'est l'existence d'un élément figuré, enchâssé dans cette paroi, et situé dans presque chacun des interstices capillaires. Cet élément a la forme d'un noyau et occupe presque entièrement tout l'espace intercapillaire; il n'est séparé des vaisseaux que par un liséré transparent (fig. 1). Sur certains poumons, les contours de ce noyau sont fortement indiqués par un trait foncé, tandis qu'à son intérieur ressortent vivement des granulations noirâtres, particularité qui le rend très-apparent. Ses dimensions sont toujours proportionnelles à l'étendue des mailles capillaires qui le contiennent. Il prend parfois la grandeur et les apparences d'une cellule avec un noyau inclus; mais quand il est volumineux à ce point, cela tient d'habitude à des circonstances pathologiques, comme nous le verrons plus loin. Sur des poumons d'homme entièrement sains, il est toujours petit; il est variable selon les animaux : on le trouve relativement assez gros chez le lapin, le cochon d'Inde, le chat, à moins que ceux que nous avons observés n'aient tiré ce caractère du jeune âge des sujets qui nous les ont fournis. Les animaux qui ont ce noyau un peu volumineux ont aussi les noyaux des capillaires de grandes dimensions.

Chez la grenouille, chaque interstice capillaire renferme de un à six noyaux groupés; ils sont très-gros, légèrement granuleux, et ont la plus grande ressemblance avec ceux des capillaires.

Les noyaux intercapillaires sont sur le même plan à peu près que les capillaires eux-mêmes; les *fibres élastiques leur sont supérieures :* aussi, lorsque ces noyaux sont hypertrophiés et risquent d'être pris pour des cellules épithéliales, on peut éviter facilement cette cause d'erreur en constatant que les *fibres élastiques les croisent en se superposant à eux* (fig. 2).

Les fibres musculaires lisses des poumons de grenouille occupent, par rapport aux noyaux intercapillaires, la même position que les fibres élastiques des autres animaux. Les noyaux des fibres lisses les plus superficielles interrompent manifestement la ligne de contour des noyaux interstitiels, disposition qui serait

inverse si l'on avait affaire à des cellules épithéliales. Le mouvement de la vis du microscope permet du reste de juger de la position relative de ces deux éléments (1).

La paroi des vésicules n'est donc pas, comme on le croit généralement, une membrane homogène ; elle est au contraire, relativement à la faible surface non occupée par les vaisseaux, d'une très-grande richesse en cellules ; elle constitue de la sorte une variété de tissu conjonctif, et c'est de tous le mieux doté sous ce rapport, après les tissus adénoïdes avec lesquels elle n'est peut-être pas sans analogie.

La connaissance de ce noyau interstitiel jette une vive lumière sur un grand nombre de faits pathologiques qui paraissaient contradictoires jusqu'alors, notamment en ce qui concerne l'histoire de la tuberculose. La nécessité de l'intervention d'un élément cellulaire, comme générateur des proliférations morbides qui remplissent les alvéoles dans la pneumonie et la tuberculisation, n'a pas peu contribué à maintenir la croyance à l'épithélium pulmonaire, car c'était surtout dans les cas pathologiques qu'on sentait pour ainsi dire le besoin de son intervention.

Nous pensons que notre procédé est destiné à éclairer les discussions soulevées sur cet important sujet, car les choses s'imposent, selon nous, avec une telle évidence, que l'accord ne peut tarder à se faire. Non-seulement il n'est plus nécessaire de recourir à l'épithélium pour expliquer l'accumulation de cellules pathologiques dans les vésicules, mais un élément conjonctif rend beaucoup mieux compte qu'un élément épithélial des phénomènes morbides qui se passent dans le poumon. Il n'y a plus lieu dès lors d'invoquer des considérations théoriques en faveur

(1) Nous avons appris depuis nos recherches que l'existence du noyau interstitiel de la cloison alvéolaire avait été constatée par M. Robin (Société de micrographie, et par plusieurs micrographes allemands, entre autres Deichler, Henle et Bakody. N'ayant aucune connaissance de la langue allemande, nous n'avons pu lire les travaux de ces derniers ; mais nous pouvons dire que, sans un procédé spécial pour l'étude de la vésicule, la présence de cet élément serait probablement restée fort controversée, attendu qu'il est extrêmement difficile d'arriver à une démonstration suffisante par les moyens ordinaires. Nous avons trouvé de bons renseignements historiques sur la question dans l'excellente thèse de M. Schmidt (Strasbourg, 1866), qui nous est parvenue lorsque le présent mémoire était entièrement écrit.

de l'épithélium pulmonaire, dont la cause ne doit plus être plaidée dorénavant que par la démonstration directe de son existence, seule preuve du reste vraiment valable en toute occurrence semblable.

Nous avons opiniâtrément cherché cette preuve, et c'est en la cherchant que nous avons trouvé l'explication des faits qui nous avaient conduit à partager l'erreur commune; mais, avant de faire ressortir les circonstances qui ont prolongé pendant si longtemps les causes de méprise, nous allons examiner les objections qu'à soulevées l'emploi du procédé dont nous avons donné la description.

5° *Objections au procédé qui vient d'être exposé plus haut.*

1° L'épithélium a pu se desquamer et se détruire par la dessiccation du poumon. Cela est vrai; mais on peut se mettre dans des conditions qui ne permettent pas de soutenir cette supposition. Si, sur des poumons d'animaux fraîchement tués, on serre dans une ligature un tout petit fragment de poumon et qu'on le fasse dessécher rapidement, soit au grand soleil, soit à la chaleur artificielle, on peut être à même de pratiquer des coupes sans qu'il se soit écoulé plus de *dix minutes* depuis la mort de l'animal. Un poumon de grenouille ne met pas *une minute* pour se dessécher suffisamment. Et peut-on raisonnablement invoquer la destruction de l'épithélium dans de telles conditions? pourquoi, du reste, l'épithélium des vésicules disparaîtrait-il sans laisser de traces, lorsque celui des bronches reste en place d'une façon entièrement complète? Sur des poumons de bœuf, pris à la boucherie et desséchés sans précaution, on peut très-bien observer le revêtement bronchique et voir nettement la ligne où il s'arrête. Il ne s'avance pas au delà du collet des vésicules qui s'ouvrent directement dans les bronches; jusqu'à ce point, il persiste, entier et continu, et l'on n'en aperçoit plus le moindre fragment au delà de cette limite. Assurément, s'il existe un épithélium vésiculaire en continuation de celui des bronches, on ne saurait s'imaginer pourquoi il disparaît aussi entièrement, tandis que celui des tuyaux bronchiques se conserve intact jusqu'à l'entrée des vésicules.

Du reste, les micrographes qui ont voulu démontrer l'existence de l'épithélium pulmonaire ont employé l'insufflation et la dessiccation (c'est ce qu'a fait Eberth entre autres), et l'on peut difficilement croire que cette préparation ait eu entre leurs mains un succès qu'elle n'a pas entre les nôtres.

2° On a accusé ensuite les liquides mis en usage dans notre procédé de détruire les cellules épithéliales des alvéoles. Cette accusation ne pouvant porter contre les liqueurs mercurielles et iodées, c'est l'eau alcaline qui a été mise en cause. Si l'on réfléchit un instant à l'alcalinité extrêmement faible de cette eau et à son contact excessivement court avec la préparation, on ne s'arrêtera pas à une pareille objection. Que l'on veuille bien comparer l'attouchement rapide d'une goutte de liqueur, composée de *quatre gouttes* d'ammoniaque pour 100 *grammes* d'eau, avec la macération prolongée dans la liqueur ammoniacale de carmin que nous employons tous les jours, voire même pour la démonstration de l'épithélium pulmonaire, et l'on comprendra que notre réactif est incapable de faire disparaître cet épithélium, s'il existe.

Du reste, nous invoquerons encore ici la conservation du revêtement épithélial des bronches, et surtout celle des globules sanguins qui ne présentent d'autre altération qu'une déformation éprouvée par leur tassement dans les canaux vasculaires.

Quant à nous, nous reprocherons à notre procédé une imperfection : c'est que les préparations ne se conservent pas; que même elles perdent assez rapidement de leur bel aspect primitif; mais cet inconvénient est compensé par la facilité et la rapidité avec lesquelles elles se font, ce qui permet de les répéter autant de fois qu'on en a besoin.

6° *Causes d'erreur qui ont maintenu la croyance à l'épithélium pulmonaire.*

Quoique les objections rapportées plus haut ne nous paraissent pas suffisamment fondées, nous ajouterons cependant que nous ne concluons pas à la non-existence de l'épithélium dans les vésicules, d'après l'impossibilité de le constater par notre procédé. C'est indirectement que nous sommes arrivé à le nier, et

comme une déduction forcée tirée de la connaissance plus complète de la structure des cloisons alvéolaires. Nous avons pu nous assurer en effet que nous avions pris pendant longtemps pour des cellules épithéliales des éléments qui entrent dans la composition intime de la membrane des vésicules, et sur lesquels nous nous expliquerons un peu plus loin. Cette méprise étant reconnue, il ne nous reste plus aucun fait pour témoigner en faveur de l'épithélium pulmonaire. Et cependant on ne l'a pas admis sur le simple raisonnement; car, pour être affirmé par tant d'observateurs consciencieux, il faut bien que quelque chose en présente les apparences. L'erreur ne peut donc être imputée qu'à la manière d'interpréter les phénomènes observés. Voici quelles en sont les sources principales :

Nous avons déjà dit comment, chez la grenouille, les globules sanguins, munis de gros noyaux et tassés les uns contre les autres, prenaient des formes et une disposition rappelant tout à fait celles d'une couche épithéliale. Cette confusion ne peut évidemment avoir lieu qu'à propos des poumons de reptiles. Mais ailleurs ce sont les capillaires qui induisent en erreur dans certaines circonstances.

Ces vaisseaux, comme on le devine facilement, sont obligés de se plier à tous les mouvements d'expansion et de retrait éprouvés par les vésicules pendant la respiration. Tendus en lignes droites sur la cloison des alvéoles, lors de la dilatation de ces cavités, ils ondulent en se plissant au moment où elles se rétractent. Cette dernière disposition se produit en donnant lieu à des saillies et à des dépressions alternatives le long des capillaires. Les saillies se forment précisément au niveau des noyaux, tandis que les dépressions correspondent aux intervalles qui les séparent. Or, lorsque l'on pratique des coupes sur des poumons frais, la vésicule affaissée donne aux vaisseaux capillaires l'arrangement que nous venons d'indiquer; on le retrouve même souvent, quoique moins accentué, sur des poumons qui ont été insufflés et desséchés. Il s'ensuit que sur une coupe de vésicule les renflements capillaires avec leurs noyaux inclus font saillie en dedans de la cavité, et imitent entièrement des cellules épithéliales.

C'est apparemment cette disposition qui a servi de modèle aux figures données par certains auteurs, par Kölliker entre autres,

qui a représenté une couche non interrompue de cellules disposées en anneau concentrique dans le cercle qui correspond à la coupe de l'alvéole (1).

Les capillaires vus de face, sur le fond d'une vésicule, produisent aussi une illusion parfois complète. Cela a surtout lieu sur des poumons à noyaux capillaires volumineux. La portion du vaisseau qui fait relief simule les contours d'une cellule apparaissant un peu foncée et légèrement granuleuse, tandis que noyau du capillaire, plus brillant ou plus sombre, représente le noyau de cette cellule.

Cependant, depuis longtemps déjà plusieurs observateurs avaient signalé l'écueil que nous venons d'indiquer, et ils avaient adopté l'opinion que les cellules épithéliales existent seulement sur les parties de la cloison dépourvues de vaisseaux. Cette manière de voir est certainement celle qui semble le plus facile à appuyer.

Pendant longtemps nous avons cru observer des faits qui tendaient à la confirmer entièrement; mais, depuis l'invention de notre procédé, nous avons reconnu qu'elle n'est pas fondée. La faute vient du noyau conjonctif intercapillaire : cet élément est sur certains animaux (lapins, chats, etc.) volumineux et saillant; placé au milieu d'une maille de capillaire, il imite, avec l'anneau vasculaire qui l'entoure, une véritable cellule. Mais c'est surtout dans certains états pathologiques que ce noyau peut donner le change, principalement dans l'emphysème pulmonaire. L'erreur s'est d'autant mieux perpétuée, que les lobules emphysémateux, comme nous l'avons vu, sont les parties qui s'imposent, pour ainsi dire, à l'examen histologique. Or, dans cette affection, le noyau intercapillaire, en acquérant de grandes dimensions, rappelle assez bien l'image d'une cellule épithéliale (fig. 2, 3, 4). Mais, en suivant l'*hypertrophie progressive* de cet élément, en constatant *sa situation inférieure aux fibres élastiques* qui le croisent, on ne peut conserver aucun doute sur sa véritable nature.

Nous reviendrons, dans le chapitre consacré à l'emphysème, sur les modifications survenues dans les cloisons alvéolaires par

(1) Kölliker, *Éléments d'histologie humaine*, trad. par Béclard et Sée, p. 517.

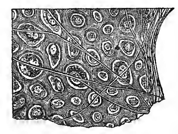


FIG. 2. — Cloison d'une vésicule emphysémateuse. — On voit dans les mailles du réseau capillaire des noyaux de grosseur variable; les uns sont encore sains et les autres hypertrophiés. Les fibres élastiques qui se superposent à ces noyaux empêchent de les confondre avec des cellules de nature épithéliale (gross., 260).

le fait du noyau conjonctif interstitiel. Disons seulement qu'une des plus importantes conséquences de notre procédé, après la démonstration de ce noyau et de ses altérations, c'est de chasser, pour ainsi dire, l'épithélium pulmonaire de son dernier refuge, en faisant voir que ces cellules plus ou moins grandes, placées dans les interstices capillaires, ne sont que des éléments conjonctifs normaux ou hypertrophiés.

En résumé, les canaux aériens et les vésicules du poumon diffèrent assez sensiblement les uns des autres par leur structure intime, pour ne pas être considérés comme les parties d'un même tout continu. Leurs rapports ne sont que des rapports de contiguïté, et le poumon ne saurait être assimilé à une glande dont les bronches seraient les canaux excréteurs.

Les bronches et les vésicules sont munies les unes et les autres d'éléments élastiques exigés par leurs fonctions; mais là s'arrêtent les points de communauté. La bronche est un conduit composé de plusieurs tuniques, dont deux persistent toujours : la fibro-élastique et l'épithéliale. La couche épithéliale, qui est le caractère dominant des surfaces muqueuses, manque à la vésicule pulmonaire, en sorte qu'on doit considérer le parenchyme du poumon comme un pur *tissu conjonctif* disposé en vacuoles, continuellement remplies d'air depuis le moment de la naissance. Cette disposition spéciale est une conséquence de ses nécessités fonctionnelles. Ce tissu, richement pourvu de vaisseaux, n'a d'autres éléments cellulaires que les noyaux intercapillaires enchâssés dans les cloisons; mais ce ne sont là que des *éléments de nutrition et de développement;* les agents d'action spéciale lui manquent.

7° Inutilité d'un épithélium dans les vésicules au point de vue physiologique.

Par cela même qu'il n'existe pas de cellules épithéliales dans le poumon, il ne doit se passer dans son intérieur aucun phénomène chimique comparable à ceux qui ont lieu dans les appareils de sécrétions. La physiologie de la respiration nous le démontre surabondamment du reste. Toutes les opérations de l'acte respiratoire sont d'ordre physique exclusivement, abstraction faite, bien entendu, de celles qui se font dans les globules sanguins. Le principal phénomène de l'hématose se ramène à la loi du déplacement des gaz; ce qui se passe à travers les capillaires entre le sang et l'air atmosphérique se reproduit dans nos laboratoires avec toutes ses particularités. Il n'y a donc, dans la grande fonction respiratoire, aucune intervention chimique d'un élément cellulaire spécial.

Si la vésicule pulmonaire était tapissée d'épithélium, celui-ci ne jouerait alors d'autre rôle que celui de protecteur de la membrane contre l'air et les agents qu'il tient en suspension. En se plaçant à ce point de vue, peut-on invoquer la nécessité d'un revêtement épithélial?

Il ne faut pas croire que l'air introduit à chaque inspiration se rende directement dans les alvéoles pulmonaires; ceux-ci ne sont mis en contact avec le gaz atmosphérique pur que pendant le court instant des premières respirations de l'enfant naissant. Dès que le poumon a été rempli d'air, les puissances de l'expiration n'en chassent qu'une faible partie à chaque respiration; la vésicule ne se vide jamais, et lorsque pendant l'inspiration elle appelle l'air dans son intérieur, c'est celui qui a été retenu dans les bronches qui s'y rend, tandis que l'air pur et nouveau se précipite dans les régions supérieures des tuyaux bronchiques. C'est alors seulement qu'il se fait un mélange entre le fluide contenu dans les alvéoles et l'air pur introduit par l'inspiration resté au commencement des canaux aériens.

Qu'on se représente un petit appareil rempli d'air et formé d'une sphère creuse et contractile fixée à l'extrémité d'un long tube. Si, par la pression, on affaisse légèrement la sphère, une

partie du gaz contenu dans l'appareil sera expulsée, puis quand la sphère reprendra son volume primitif, de l'air nouveau y affluera; la sphère se remplira d'abord de l'air du tube, tandis que celui-ci se remplira de l'air du dehors d'une quantité égale à celle qui aura été rejetée, mais jamais l'air aspiré ne se rendra dans la sphère directement.

Ainsi se passent les choses dans le poumon. Chaque expiration ordinaire expulse environ un demi-litre d'air, chaque inspiration en introduit une quantité égale. Mais, comme l'arbre bronchique est d'une capacité supérieure à un demi-litre, l'air nouveau, loin de pénétrer dans les vésicules, ne remplit même pas toute l'étendue des canaux aériens, si ce n'est peut-être dans les inspirations forcées. Les échanges de gaz qui s'accomplissent dans l'acte respiratoire se font de la sorte en deux temps, attendu qu'ils ont lieu entre trois couches gazeuses de composition différente. Une première couche, profonde, est représentée par le sang chargée d'acide carbonique; la deuxième, moyenne, est constituée par l'air retenu dans les vésicules; enfin la troisième, superficielle, correspond à l'air nouveau introduit par l'inspiration. La quantité d'oxygène de chacune de ces couches est en raison inverse de leur profondeur et celle de l'acide carbonique est en raison directe. Un échange gazeux continu se fait entre la couche sanguine (profonde) et la couche pulmonaire (moyenne), tandis qu'un échange intermittent a lieu entre cette dernière et la couche bronchique (superficielle).

Il résulte de ce mécanisme, que la vésicule pulmonaire ne supporte aucune atteinte brusque de la part de l'air inspiré, qu'elle est continuellement en contact avec un fluide qui se renouvelle lentement et partiellement. Elle se trouve ainsi préservée de toute surprise par les changements de qualité de l'atmosphère.

Les canaux aériens sont du reste organisés au grand avantage du tissu pulmonaire. C'est ainsi qu'ils sont munis de défenses servant à la protection de la vésicule aussi bien qu'à la leur. Entourés d'un réseau vasculaire d'une grande richesse qui leur constitue une sorte d'appareil érectile, ils possèdent par là des moyens de calorification élevant rapidement l'air froid à une température inoffensive pour la vésicule. Tapissés d'un épithélium vibratile à leurs régions supérieures, ils impriment un

mouvement d'expulsion continu aux poussières ténues qui pourraient cheminer jusqu'aux alvéoles, adhérer à leurs propres parois et les irriter. Creusés de glandes, ils sécrètent un mucus qui les protége contre les corps étrangers et en favorise l'élimination, etc., etc.

Ces considérations montrent que l'épithélium n'est pas plus indispensable pour la protection du parenchyme pulmonaire qu'il n'est utile pour l'hématose. Aucune nécessité physiologique ne réclame sa présence.

L'existence d'un noyau conjonctif dans les cloisons des alvéoles donne non-seulement satisfaction aux anatomo-pathologistes qui s'inquiétaient de la source des produits de prolifération accumulés dans les vésicules, mais la nature de cet élément cellulaire leur fournit la solution de bien des questions inexplicables avec l'épithélium pulmonaire, notamment la différence radicale entre la bronchite et la pneumonie, ainsi que l'indépendance réciproque de ces deux affections.

L'étude des altérations du poumon profitera, nous l'espérons, de la connaissance plus parfaite de l'anatomie de la vésicule pulmonaire. Nous allons voir déjà, au chapitre suivant, combien le mécanisme de la formation de l'emphysème s'éclaire à cette lumière en même temps que s'ouvrent quelques idées sur la nature de cette maladie, restée obscure jusqu'alors.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REMARQUES SUR LES LUXATIONS LATÉRALES DU MÉTATARSE, A PROPOS D'UN CAS NOUVEAU ;

Par le Dr MIGNOT-DANTON.

Jusqu'à ces derniers temps on avait nié la possibilité des luxations métatarsiennes, en se fondant sur la force des ligaments tarso-métatarsiens, sur le peu de mobilité des articulations tarso-métatarsiennes, sur l'étendue des surfaces articulaires, et sur la forme de ces surfaces.

Cependant, plusieurs observations publiées depuis Dupuytren,

dont 9 pour les luxations métatarsiennes en haut et en bas, et 3 pour les luxations latérales, ont mis hors de doute la possibilité de ces luxations; et nous allons y ajouter un cas de luxation latérale que nous avons observé dans notre pratique.

Dans ce travail, qui se borne aux luxations latérales du métatarse, nous ne nous proposerons pas seulement de relater le cas que nous avons observé; mais, en même temps, nous rappellerons succinctement les trois observations connues. Puis de l'analyse de tous ces cas, nous tâcherons de faire ressortir avec clarté le mécanisme qui a dû en accompagner la production, mécanisme qui n'a pas été jusqu'ici suffisamment indiqué. Puis, cela établi, nous rechercherons les cas de luxations non encore produits ou connus, mais possibles; et de la structure des parties en même temps que des causes possibles, nous essayerons de déduire le mécanisme de ces cas rationnels.

On verra alors que, si la luxation est impossible ou presque impossible quand la cause dislocante, qui devrait être alors énorme, agit parallèlement aux surfaces articulaires et doit, pour effectuer la luxation, distendre ou rompre d'un seul coup tous les ligaments, on verra, dis-je, que la luxation devient bien moins difficile dans certaines attitudes du pied. On verra, en effet, qu'alors la puissance attaque les ligaments successivement les uns après les autres, et qu'en même temps, il se produit un écartement des surfaces articulaires, qui, en diminuant les frottements, facilite leur glissement et favorise ainsi les luxations.

Lorsqu'une luxation est produite, il y a toujours un os (ou un ensemble d'os) dont la direction et la situation sont changées, et qui paraît déplacé; on dit alors que cet os (ou cet ensemble d'os) est luxé sur le reste du squelette en dedans, en dehors, en avant, en arrière, en haut, en bas, etc. Cependant, c'est souvent l'os le plus rapproché du tronc qui a exécuté le mouvement, et qui en définitive s'est luxé sur l'os le plus éloigné. C'est là une inexactitude de langage qui peut avoir quelques avantages sous le rapport de la clarté, dans la pratique; et d'ailleurs il y a beaucoup de cas où deux os ont fait chacun un mouvement opposé, et il serait difficile de déterminer celui qui s'est luxé sur l'autre. Mais cette dénomination, en ne tenant compte que du résultat, peut avoir l'inconvénient de ne pas donner une idée nette du méca-

nisme de la luxation ou d'en donner une idée fausse. Nous croyons donc utile d'employer dans ce travail une simple modification dans la dénomination, qui, tout en conservant le langage de convention, pourra ne pas détourner l'esprit du mécanisme véritable. Ce sera d'ajouter à la dénomination de la luxation les mots *réelle*, *de position*, *mixte*, suivant que ce sera : 1° l'os inférieur qui se sera luxé réellement sur le supérieur, *luxation réelle ;* 2° ou que ce sera l'os supérieur qui se sera luxé sur l'inférieur, alors même qu'il y aurait un léger mouvement d'opposition de l'inférieur sur le supérieur, *luxation de position ;* 3° ou qu'il y aura eu un mouvement d'opposition bien marqué des deux os, et que l'on ne pourra savoir lequel s'est luxé sur l'autre *luxation mixte.*

Nous empruntons d'abord à M. Malgaigne l'analyse des trois cas de luxations latérales connus, telle qu'il l'a donnée dans son *Traité des fractures et luxations.*

«*Luxation en dehors.* — Cette luxation ne saurait avoir lieu directement, à cause de la profondeur à laquelle le deuxième métatarsien est engagé dans la mortaise. Mais M. Laugier l'a vue avec une fracture de cet os ; et avant lui M. Lacombe l'a vue avec une luxation préalable en haut.

«Le sujet de M. Laugier était un vieillard de 61 ans, qui était tombé, disait-il, de 4 mètres de haut sur le pied nu et tourné dans la rotation en dedans ; en sorte que le poids du corps avait porté sur la partie antérieure du bord externe. Le premier cunéiforme faisait en dedans une saillie d'environ 1 centimètre, et l'on pouvait, à travers les téguments, reconnaître une partie de sa surface articulaire. A son tour, le cinquième métatarsien était déplacé en dehors et si mobile sur le cuboïde, que la pression exercée sur la tubérosité produisait une réduction partielle suivie de récidive. Le quatrième et le troisième métatarsien offraient aussi une mobilité anormale. Une crépitation facile à saisir indiquait une fracture du deuxième métatarsien à sa partie moyenne. Enfin le premier métatarsien, outre un déplacement en dehors, avait subi une torsion légère, en vertu de laquelle sa face antérieure était un peu inclinée en haut. La réduction fut obtenue par une pression simultanée sur le côté externe du métatarse d'une part, et d'autre part sur le bord interne du tarse,

On appliqua durant quelques jours un bandage inamovible, et le quatorzième jour le blessé allait très-bien.

« La cause accusée par le malade n'explique pas très-bien la luxation. Toutefois, M. Laugier cherche à l'expliquer par un mouvement de torsion du métatarse combiné avec un choc violent de dehors en dedans vers les orteils.

« M. Lacombe, qui a été lui-même le sujet de son observation, avait eu son cheval abattu sous lui; son pied s'appuyant sur le sol par son bord externe, la pointe libre et débordant sur un fossé voisin, lorsque l'animal retomba sur le côté et pesa de tout son poids sur cette pointe. L'avant-pied fut déjeté en dehors de manière à faire un angle obtus avec le cuboïde et le calcanéum, et le métatarse, luxé dans le même sens, offrait deux saillies très-prononcées, l'apophyse du cinquième métatarsien en dehors, le premier cunéiforme en dedans; mais de plus les quatre derniers métatarsiens luxés en haut dépassaient en ce sens de 2 centimètres les os du tarse. La plante du pied était à peu près plane, et il y avait un raccourcissement évident.

« La réduction fut tentée, mais avec les mains seulement, on n'osait placer un lacs sur l'avant-pied, de peur de faire chevaucher les uns sur les autres les métatarsiens qui y avaient déjà quelque tendance. On parvint cependant à diminuer la saillie dorsale et à ramener le pied à sa direction naturelle; mais ce fut tout, et un autre obstacle se révéla encore : le troisième métatarsien, fracturé à son extrémité phalangienne, chassé de sa place et mobile dans toute sa longueur, était inaccessible aux tractions. Les suites n'eurent rien de grave; le vingt-cinquième jour, M. Lacombe voyant qu'il ne pouvait se tenir debout sur le pied nu, se fit faire une chaussure spéciale, à savoir: un brodequin fendu et lacé sur le dos, avec une semelle en bois modelée sur la face plantaire, pour permettre à celle-ci d'appuyer dans toute son étendue. A l'aide de ce brodequin il a pu reprendre ses visites en ville. »

« *Luxation en dedans.* — Observation incomplète par Kirk. Le métatarse chassé en dedans faisait une saillie d'un pouce au côté interne du pied, il y avait une dépression correspondante au côté externe. La cause, les symptômes ne sont pas indiqués. La ré-

duction fut obtenue sans difficulté, et, comme on peut s'y attendre, dit l'auteur, la femme, sujet de l'observation, fut confinée à la maison et boita longtemps. Kirk ne paraît pas se douter de l'obstacle que le deuxième métatarsien oppose à la luxation. »

Le cas de luxation du métatarse que nous avons observé, bien que dépourvu des complications qui font partie des cas cités de M. Laugier et de M. Lacombe, ne manque pas pour cela d'intérêt, intérêt qu'il tire de sa simplicité même. Dans ce cas, en effet, la luxation une fois produite, on verra les parties, dans leurs nouveaux rapports, obéir à l'action musculaire et cette action donner une attitude au pied qui est comme le cachet de ce cas de luxation.

Le 4 mai 1863, nous avons été appelé au village de Verdelot, proche de notre résidence, pour le nommé Denot, homme de 50 ans, de moyenne stature, blessé dans une rixe entre gens pris de vin.

En l'absence de détails suffisamment clairs et positifs sur les circonstances qui avaient accompagné le fait, sur l'attitude de la partie au moment de l'action exercée sur elle, et sur la cause elle-même, nous avons procédé à l'examen du membre.

Le pied était généralement gonflé, une ecchymose existait au bord externe au niveau du cuboïde. Le blessé accusait une douleur avec sensation d'engourdissement et de froid, il ne sentait pas son pied, disait-il. Le pied était porté en extension forcée sur la jambe. En vertu de cette extension et du mouvement correspondant de flexion des os du tarse les uns sur les autres, le scaphoïde faisait saillie sur le dos et au bord interne du pied, ce qui, avec le gonflement de la partie, effaçait la saillie de la malléole interne.

Le premier cunéiforme faisait en dedans une saillie de plus de 1 centimètre; la tête tarsienne du cinquième métatarsien faisait une saillie correspondante au bord externe du pied. La palpation avant et après la réduction ne nous fit percevoir aucune trace de fracture; pas de mobilité anomale des métatarsiens les uns sur les autres.

L'allongement réel du pied résultant du transport du métatarse en avant n'était pas appréciable, par suite du mouvement de flexion des os du tarse accompagnant l'extrême extension du

pied sur la jambe. Le métatarse était déjeté en dehors, directement, dans une position parallèle à sa position normale; la partie luxée l'était tout d'une pièce et bien équilibrée dans sa nouvelle position par les diverses actions musculaires.

Avant la réduction, nous avons cherché à reproduire cette luxation par le moulage. Nous avons été obligé de nous contenter d'une première épreuve incomplétement réussie, faute d'une seconde que l'impatience bien légitime du blessé ne nous a pas permis de faire. Quoique incomplet, ce moule peut donner une idée suffisante de la luxation; il montre bien l'extension forcée du pied sur la jambe, la saillie que font la tête de l'astragale et le scaphoïde sur le dos et le bord interne du pied, la saillie du premier cunéiforme en dedans du bord interne et la direction du métatarse par rapport au reste du pied. La partie externe du moule ne montre que la partie externe du talon et dessine vaguement et grossièrement la partie externe du métatarse.

Comment cette luxation a-t-elle pu se produire?

Suivant le blessé, il aurait été renversé à terre, puis son adversaire, homme de haute taille, lui aurait marché ou appuyé et frappé sur le pied. Voici, dans ce cas, comment nous expliquerions le mécanisme de la luxation : la chute a eu lieu sur un terrain très-inégal, parsemé de bosselures et d'enfoncements.

Je suppose que le bord interne du pied reposait sur le sol par deux points : la partie postérieure et interne du pied, d'une part, et le bord interne du métatarse, d'autre part, la partie moyenne et interne du pied étant dans le vide.

Dans cet état, un choc violent sur le bord externe du pied, vers le cuboïde (il existait une ecchymose dans ce point), tend à incurver le pied sur le bord externe; de là, écartement des surfaces articulaires, écartement représenté par un angle ouvert sur le bord interne du pied, à sommet tourné vers le bord externe. Les ligaments tarso-métatarsiens sont tendus et rompus successivement les uns après les autres, de dedans en dehors. De la rupture des ligaments et de la diminution des frottements suite de l'écartement angulaire des surfaces articulaires résulte une grande facilité au glissement du tarse sur le métatarse; en

même temps, le bord externe de la mortaise n'offre pas d'obstacle au glissement, car, par l'écartement angulaire des surfaces, la tête tarsienne du deuxième métatarsien se trouve portée en avant de ce bord. L'écartement des surfaces étant produit et la cause vulnérante continuant à agir, il se fait un glissement du tarse sur le métatarse en dedans, c'est-à-dire *une luxation de position du métatarse en dehors.*

Si l'on cherche comment l'extension forcée du pied sur la jambe a été produite, on verra que, des muscles qui s'étendent de la jambe au métatarse, il n'y a que le muscle court péronier latéral dont les points d'insertion soient écartés; tous les autres muscles sont dans le relâchement. De là résulte que le court péronier latéral, tendu, entre seul en action sans antagonistes et porte le pied en extension forcée sur la jambe, après avoir fléchi les os du tarse les uns sur les autres et fait bomber le dos du pied.

La réduction s'est faite avec beaucoup de facilité. Le métatarse reposant sur mon genou par son bord externe, je fis une pression avec les mains sur le tarse en dedans, pendant qu'un aide faisait l'extension par un large lacs placé sur le métatarse, la jambe étant maintenue en contre-extension.

On conçoit qu'en général la réduction de la luxation récente du métatarse soit facile; il y a peu de résistances musculaires à vaincre, et, d'un autre côté, le contact des surfaces articulaires étant peu intime dans leurs nouveaux rapports, n'oppose qu'une bien faible résistance au glissement pendant la réduction.

Un bandage compressif, imbibé d'eau saturnée, fut appliqué sur le pied pendant trois semaines. Au bout de ce temps, on voyait encore un peu de gonflement et quelques traces d'ecchymose. Notre malade marche sans difficulté. Je trouve que dans ces luxations, où les ligaments sont forcément rompus, il est nécessaire de maintenir la partie dans l'immobilité assez longtemps pour que le travail inflammatoire, suite des ruptures, soit calmé et que les cicatrisations ligamenteuses soient opérées.

M. Laugier, pour rendre compte des cas de luxation qu'il a observés, suppose qu'un mouvement de torsion du métatarse s'est combiné à un choc accusé par le blessé et portant de dehors en dedans sur la pointe du pied. « De cette manière, dit M. Lau-

gier, le premier métatarsien, dont l'extrémité antérieure a été violemment portée en dedans, a eu son extrémité tarsienne portée en sens opposé, c'est-à-dire en dehors : les deux derniers métatarsiens ont pu quitter le cuboïde pour se diriger vers le bord externe du pied, et le troisième a suivi le mouvement; mais le deuxième métatarsien n'ayant pas cédé à ce double effort, en se déplaçant, a été brisé dans sa diaphyse, ce qui a permis le déplacement du premier os du métatarse. »

M. Laugier a raison jusqu'à un certain point quand il dit que les têtes tarsiennes des métatarsiens sont portées en dehors en même temps que les têtes phalangiennes sont portées en dedans. Mais je crois que l'on ne serait pas autorisé à voir dans ce mouvement le moyen principal et efficient de la luxation du métatarse en dehors; c'est moins, comme nous le montrerons, un mouvement portant les extrémités postérieures des métatarsiens en dehors qu'un mouvement qui porte ces mêmes extrémités *en avant*, en écartant les surfaces articulaires sous un angle ouvert sur le bord externe, à sommet sur le bord interne, dans l'articulation postérieure du premier métatarsien. Quand, en suite de ce mouvement, la fracture du deuxième métatarsien est opérée, on ne voit pas comment le métatarse pourrait être porté en dehors; on concevrait plutôt que le métatarse eût de la tendance à être déjeté en dedans du pied. Il nous semble que M. Laugier, qui a entrevu le mécanisme de cette luxation, n'en a pas suffisamment analysé toutes les conditions; c'est ce que nous allons essayer de faire avec les données de M. Laugier.

Chute sur la partie antérieure du bord externe du pied, le pied étant porté dans la rotation en dedans.

Dans une pareille chute, le poids du corps tend à faire glisser en dehors le tarse sur le métatarse momentanément fixé. Si le rebord interne de la mortaise n'existait pas, il y aurait tendance à la production d'une luxation de position du métatarse en dedans. Cette luxation pourrait encore se produire par la complication de l'arrachement du premier cunéiforme.

Le glissement du tarse en dehors étant arrêté par la mortaise, le poids du corps se transmet à la pointe du pied en dehors; c'est

ce point que l'on peut considérer comme le point d'attache, le point de départ de la force représentant le poids du corps.

Le bras de levier de la puissance est représenté par l'avant-pied depuis le point d'application de cette force jusqu'au niveau de l'extrémité postérieure du métatarse.

La résistance est dans la ténacité des ligaments tarso-métatarsiens et dans la présence de la mortaise.

Les choses étant en cet état, on peut diviser le mécanisme de la luxation en trois temps.

1er TEMPS. — *Temps préparatoire.* La puissance pousse les unes contre les autres les têtes phalangiennes des métatarsiens de dehors en dedans; en même temps que les têtes phalangiennes sont pressées les unes sur les autres et poussées de dehors en dedans, les extrémités tarsiennes de ces os tendent à s'écarter les unes des autres de dedans en dehors, et les ligaments qui les unissent sont distendus. (Cette distension, étant continuée dans le deuxième temps, peut être portée jusqu'à leur rupture.) Les métatarsiens sont alors fixés entre eux et ne font plus qu'une pièce.

2e TEMPS. — *Écartement des surfaces.* La puissance agissant avec son bras de levier, auquel elle fait décrire un arc de cercle du bord externe vers le bord interne du pied, autour de l'articulation tarsienne du premier métatarsien comme centre, fléchit le métatarse sur le tarse en dedans, écarte les surfaces articulaires sous un angle ouvert sur le bord externe du pied, à sommet tourné vers le bord interne dans l'articulation postérieure du premier métatarsien, tend et rompt successivement les uns après les autres les ligaments tarso-métatarsiens de dehors en dedans.

La puissance représentant le poids du corps serait bornée à cet écartement des surfaces (il y aurait simplement entorse et tendance au transport du métatarse en dedans du pied), si une autre force n'apportait son intervention et, par sa combinaison avec la première, n'opérait le glissement.

3e TEMPS. — *Glissement des surfaces.* Dans l'écartement des surfaces articulaires et dans le transport en avant de l'extrémité

postérieure et externe du métatarse, les muscles court péronier, latéral et abducteur du petit orteil sont tiraillés; ces muscles, réagissant, tireraient le métatarse en arrière.

De ces deux forces poussant et tirant sous un angle : l'une, le poids du corps, agissant pour porter la partie postérieure du métatarse en avant et en dedans; l'autre, la contraction musculaire, agissant sur la même partie pour la ramener en arrière, se compose une résultante qui porte le métatarse directement dehors. Le bord externe de le mortaise n'oppose pas d'obstacle au glissement, car la tête tarsienne du deuxième métatarsien est portée en avant de la surface antérieure du troisième cunéiforme par l'écartement des surfaces articulaires; de plus, par suite de cet écartement, le frottement des surfaces est diminué, ce qui facilite encore la luxation.

Nous avons raisonné sans tenir compte de la fracture du deuxième métatarsien; il s'agit donc de s'en occuper, voir comment cette fracture a été opérée et si elle est nécessaire pour que la luxation ait lieu.

Dans le courant de second temps, le deuxième métatarsien est pris entre deux forces : 1° la puissance qui pousse l'extrémité antérieure du levier en dedans, 2° la résistance représentée par les ligaments très-forts qui maintiennent l'extrémité postérieure du levier contre le bord interne de la mortaise et empêchent cette extrémité de basculer en dehors. Si les ligaments résistent, le deuxième métatarsien éprouve un mouvement de flexion entre ses deux extrémités capable de déterminer la fracture de cet os dans sa partie la plus faible, sa partie moyenne.

Cette fracture est-elle nécessaire ?

Si le deuxième métatarsien résistait et que ses ligaments postérieurs cédassent, on conçoit que théoriquement la luxation pût se produire sans la fracture de ce métatarsien; car alors, la tête antérieure du deuxième métatarsien venant se poser sur la tête correspondante du premier, le renversement de la partie antérieure du métatarse en dedans complétera autant qu'il sera nécessaire l'écartement angulaire des surfaces et la rupture des ligaments. Mais il faut aussi admettre le cas où, le deuxième métatarsien présentant un levier incapable de résister à l'effort, il faut qu'il s'en substitue un autre plus résistant. Le deuxième mé-

tatarsien est fracturé; sa tête phalangienne, obéissant au mouvement d'impulsion en dedans, vient s'appuyer sur la tête correspondante du premier. Le premier métatarsien, uni à la partie postérieure de l'os fracturé, ne fait qu'une pièce avec elle et constitue un bras de levier très-résistant qui permet à la puissance d'achever la rupture des ligaments qui retiennent le deuxième métatarsien; les ligaments postérieurs du premier métatarsien seraient également rompus dans le même mouvement. Dans ce cas, tous les métatarsiens ensemble se luxeraient sur le tarse, ou bien encore, comme dans le cas de M. Laugier, le deuxième métatarsien étant fracturé, le premier métatarsien se séparerait de la moitié postérieure du deuxième et se luxerait avec les trois derniers métatarsiens et l'extrémité antérieure du deuxième, laissant la moitié postérieure du deuxième dans la mortaise et encore uni au tarse. Dans ce cas, le premier métatarsien, pour se déplacer en dehors, est bien obligé de contourner l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien, de passer par-dessus ou par-dessous. Dans ce mouvement, la face interne peut devenir accidentellement supérieure, sans qu'il soit pour cela nécessaire de supposer et de faire intervenir un mouvement de torsion s'ajoutant au mouvement de projection du métatarse en dehors.

On pourrait peut-être aussi, dans ce cas, trouver une raison de cette torsion sur son axe, éprouvée par le premier métatarsien, dans la structure des parties.

Si l'on examine l'extrémité postérieure du premier métatarsien, on voit que cette extrémité présente un ovale très-allongé suivant l'épaisseur du pied, que la facette articulaire par laquelle le premier métatarsien est en rapport avec l'extrémité postérieure du deuxième laisse au-dessous d'elle un prolongement de la tête du premier métatarsien presque égal de haut en bas à la partie de cette extrémité qui est au niveau et au-dessus de l'articulation des deux premiers métatarsiens. Quand donc le premier métatarsien avec le reste du métatarse est porté ou tiré en dehors, l'extrémité postérieure du deuxième restant en place, le premier métatarsien ne peut se déplacer directement; de plus, le prolongement qui est au-dessous de la facette articulaire latérale fait obstacle à ce que le premier métatarsien puisse facilement passer par-dessus l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien, res-

tée en place. L'extrémité postérieure du premier métatarsien, pour se déplacer, est forcément obligée de s'incliner de façon à présenter dans le sens du mouvement sa partie la moins volumineuse. Alors la face interne du premier métatarsien deviendrait forcément supérieure.

M. Malgaigne, après avoir parlé de la difficulté de la luxation en dehors, dit, en rapportant le cas de M. Lacombe : « M. Lacombe a vu cette luxation avec une luxation préalable en haut. »

Il ne nous appartient pas d'infirmer ce fait ou plutôt, selon nous, cette interprétation d'un fait. Mais à cette interprétation on peut en substituer une autre plus plausible ; c'est ce que nous allons essayer de faire, et nous pourrons, je crois, démontrer que la luxation du métatarse en dehors peut être produite par une violence exercée sur la partie antérieure et externe du pied sans luxation préalable en haut.

Le bord externe du pied s'appuyant ou étant maintenu contre un obstacle dans sa moitié postérieure, le métatarse étant dans le vide, on comprendra facilement que le déplacement du métatarse en dehors, dans cette condition, ne puisse s'opérer par une cause directe agissant sur tout le bord interne du métatarse. Mais la luxation deviendra possible si la cause vient agir sur la pointe du pied directement de dedans en dehors ; le bras de levier de la puissance sera représenté par une ligne s'étendant depuis le point d'application de la force en avant du pied jusqu'au niveau de l'extrémité postérieure du métatarse.

La résistance est dans la ténacité des ligaments, la présence de la mortaise et la largeur des surfaces articulaires, qui, par la multiplicité des frottements, s'opposent au glissement.

Pour bien comprendre le mécanisme de cette luxation, il est utile de le diviser en trois temps :

1er TEMPS. — *Temps préparatoire.* Les têtes antérieures des métatarsiens sont poussées et pressées les unes contre les autres de dedans en dehors ; en même temps, les têtes postérieures de ces métatarsiens tendent à s'écarter les unes des autres de dehors en dedans, et les ligaments qui les unissent sont distendus. (Cette distension étant continuée pendant le deuxième temps

peut être portée jusqu'à la rupture.) Les métatarsiens sont alors fixés entre eux et ne font plus qu'une pièce.

2ᵉ TEMPS. — *Temps d'écartement des surfaces.* La puissance, continuant d'agir sur l'extrémité antérieure et interne du pied, renverse la pointe du pied en dehors, fléchit le métatarse sur le tarse de dedans en dehors, produit entre les surfaces articulaires un écartement représenté par un angle ouvert sur le bord interne, à sommet sur le bord externe, rompt successivement les ligaments tarso-métatarsiens de dedans en dehors.

3ᵉ TEMPS. — *Temps de glissement.* Si la cause n'agissait que sur l'extrême pointe du pied, l'action dislocante pourrait être bornée dans son effet à l'écartement des surfaces articulaires; il pourrait y avoir seulement entorse, avec tendance à la projection du métatarse de dedans en dehors, sans résultat bien appréciable dans ce sens. On conçoit que le troisième temps puisse se produire et la luxation s'opérer; mais ce troisième temps sera certainement favorisé par la condition suivante, savoir : si la puissance est un corps large qui, tout en continuant d'appuyer sur la pointe du pied, vient ensuite appuyer sur une plus ou moins grande partie du bord interne du métatarse.

Le métatarse est porté en dehors.

Ce mouvement est favorisé par la diminution des frottements articulaires suite de l'écartement augulaire des surfaces; le bord externe de la mortaise n'oppose pas d'obstacle à la projection du deuxième métatarsien en dehors, car cet os est porté, par l'écartement des surfaces, en avant de la face antérieure du troisième cunéiforme.

On peut voir par là, je pense, que la luxation en dehors, dans les conditions indiquées, peut être produite sans luxation préalable en haut.

Il est probable que, dans le cas de M. Lacombe, le poids du cheval, retombant sur la pointe du pied du cavalier, n'aura pas agi directement de dedans en dehors pendant tout le temps d son action; qu'il a agi ensuite, pendant un certain temps, dans une direction oblique; que dans le temps d'action sur la pointe du pied il se sera produit un écartement direct comme celui

que nous avons indiqué, puis, que dans le temps d'impulsion du métatarse en dehors, la puissance n'aura pas agi *directement* de dedans en dehors, mais obliquement, sur la partie interne du métatarse, et produit par là une lésion intermédiaire entre la luxation directe en dehors et la luxation en haut; qu'enfin il n'y a pas eu de déplacement préalable en haut, et qu'au contraire le déplacement en haut a été secondaire.

On pourra remarquer en effet que le troisième métatarsien est moins épais latéralement que de haut en bas, que par conséquent la fracture du troisième métatarsien près de son extrémité phalangienne, c'est-à-dire dans sa partie la plus faible, sera occasionnée plus facilement par une cause agissant latéralement que par une cause agissant de bas en haut, comme l'indiquerait l'observation de M. Lacombe. Dans ce dernier cas, outre l'épaisseur du troisième métatarsien, plus forte de haut en bas que latéralement, la force fracturante, agissant suivant l'épaisseur du pied, rencontrerait un autre obstacle que ne rencontre pas une cause agissant latéralement : c'est la courbure à concavité inférieure du métatarsien.

M. Lacombe indique, il est vrai, après la luxation préalable en haut (qu'il suppose), un mouvement de l'avant-pied de dedans en dehors. On pourrait, en se contentant d'un examen superficiel, dire que c'est dans ce dernier mouvement que la fracture a eu lieu ; mais la luxation en haut une fois opérée, les ligaments métatarso-tarsiens relâchés ou plutôt rompus, le transport du pied en dehors se serait fait sans avoir de résistance sérieuse à vaincre, et le bras de levier représenté par le troisième métatarsien n'aurait pas eu d'effort sérieux à supporter. Au contraire, dans les deux premiers temps que nous avons indiqués, pendant le renversement des extrémités antérieures des métatarsiens de dedans en dehors et après le relâchement ou la rupture des ligaments postérieurs des deux premiers métatarsiens, le troisième métatarsien, encore uni au quatrième par un ligament interosseux qui empêche son extrémité tarsienne de se porter en dedans pendant que l'extrémité phalangienne est portée en dehors, on voit que le troisième métatarsien a été pris entre deux forces contraires et que dans ce moment il était dans des conditions favorables à sa fracture.

Il est à noter que dans le cas de M. Laugier, outre les fractures métatarsiennes, on a observé une plus ou moins grande mobilité anormale des métatarsiens les uns sur les autres ; cette mobilité est un argument, ainsi que les fractures métatarsiennes, en faveur du mécanisme que nous avons indiqué. On voit en effet, dans ce mécanisme rationnel, qu'il doit y avoir forcément une distension des ligaments postérieurs du métatarse ou leur rupture. Mêmes remarques pour le cas de M. Lacombe.

Nous ne ferons pas ici, faute de données, l'analyse du cas de Kirk, comme nous l'avons fait pour les cas de M. Laugier et de M. Lacombe; mais on pourra, par la suite de cette étude, se rendre compte des différents modes par lesquels la luxation en dedans peut se produire.

On a vu que les faits ont donné un démenti à l'opinion qui niait la possibilité des luxations du métatarse.

Rien que pour la luxation latérale nous avons relaté ou analysé quatre cas qui tous sont différents sous le rapport de la *cause*, du sens du *déplacement* et de quelques particularités de la symptomatologie. En admettant comme cas différents les cas de luxation qui reconnaissent une différence tant sous le rapport de la cause en elle-même que de la direction dans laquelle elle agit et des points sur lesquels elle porte; ces quatre cas ne sont pas les seuls qu'on a pu ou qu'on pourra observer.

La puissance dislocante pourra être soit un choc, soit le poids du corps dans une chute.

Quand la puissance agira sur la pointe du pied, la luxation pourra se produire dans les circonstances suivantes :

1° Dans une chute sur la pointe du pied en dehors (cas observé par M. Laugier);

2° Par un choc sur la pointe du pied en dehors, le tarse étant fixé ou appuyé sur son bord interne;

3° Dans une chute sur la pointe du pied en dedans;

4° Par un choc sur la pointe du pied en dedans, le tarse étant fixé ou appuyé sur son bord externe (cas observé par M. Lacombe).

Quand la cause agira sur l'extrémité postérieure du pied, le métatarse étant pris et fixé dans un enfoncement étroit du sol, la puissance pourra être : 1° le poids du corps agissant de dedans

en dehors ou de dehors en dedans, ce qui peut constituer deux cas nouveaux; 2° un choc agissant en dedans ou en dehors, ce qui peut encore constituer deux cas.

Quand la cause (qui sera un choc) agira près de l'articulation, le pied étant appuyé sur le sol, suivant l'un de ses bords, par deux points, l'un antérieur, l'autre postérieur à l'articulation, celle-ci étant vis-à-vis d'un enfoncement du sol, la cause pourra produire une luxation en dedans ou en dehors, suivant que le point d'application de la puissance portera sur le tarse ou le métatarse, en dedans ou en dehors, ce qui pourra constituer quatre cas différents. De ces quatre cas, un a été observé par nous.

Pour que la luxation puisse avoir lieu dans un sens ou dans un autre, il faudra que la puissance dislocante soit appliquée en certains points convenables et agisse avec un bras de levier suffisamment grand.

La détermination du levier de la puissance et de son mode d'application, si nécessaire pour comprendre le mécanisme de la luxation, sera faite facilement dans les cas où la puissance agit sur l'une ou l'autre extrémité du pied.

Quand la puissance agira sur une des extrémités du pied, si le point d'application était très-éloigné de l'articulation et borné à un point très-circonscrit, l'écartement angulaire des surfaces pourrait facilement se faire et le glissement des surfaces ne pas avoir lieu. Une condition très-favorable pour la luxation sera : que la puissance, après avoir produit l'écartement des surfaces articulaires, agisse sur une étendue assez large de la partie à luxer.

Quand la puissance agira près de l'article, la détermination du levier et de son mode d'action sera plus difficile à faire que si l'effort portait sur une extrémité du pied.

Il faut se rappeler que le pied repose sur le sol suivant son bord externe ou interne.

Si, dans cet état, une violence est appliquée sur le bord du pied opposé à celui qui repose sur le sol, en un point tel, qu'en abaissant une perpendiculaire de ce point sur le sol, cette perpendiculaire tombe entre les deux points d'appui du pied.

La puissance incurve le pied suivant l'un ou l'autre de ses

bords, de façon à produire un écartement angulaire des surfaces dont l'ouverture est tournée vers le sol et le sommet vers le côté du pied où agit la puissance.

Le tarse et le métatarse concourent à ce mouvement.

Si les points par lesquels le pied repose sur le sol étaient également distants de l'articulation, la puissance pourrait bien ne pas effectuer la luxation, mais être bornée dans son effet à une entorse. Le tarse et le métatarse, à peu près également mobilisés, exécuteraient un mouvement semblable; l'écartement des surfaces se ferait à angle ouvert sur l'un ou l'autre bord du pied, mais sans tendance au glissement d'une partie sur l'autre.

Pour que le glissement puisse avoir lieu, il faut que, l'écartement une fois produit, l'une des deux parties (le métatarse ou le tarse) soit fixée.

Mais si la partie fixe l'était d'une façon immuable dès le temps que la puissance tend à produire l'écartement des surfaces, les rebords externe ou interne de la mortaise s'opposeraient à l'incurvation du pied et au déplacement, car l'effet porterait toujours sur l'un ou l'autre de ces rebords. Il faut donc qu'au commencement d'action de la puissance, les deux parties soient mobilisées dans le même sens, mais que, l'écartement angulaire des surfaces une fois produit, l'une des deux parties soit fixée.

Les conditions les plus favorables sont : que le point d'appui de la partie à luxer soit plus éloigné de l'article que le point d'appui de la partie qui doit être fixée. Quant au bras de levier il sera d'autant plus long et d'autant plus efficace, que le point d'appui de la partie à luxer sera plus éloigné de l'articulation et que le choc se fera plus près d'elle.

Arrivés à ce point et avec les données acquises jusqu'ici, nous pouvons jeter une vue d'ensemble sur les luxations latérales du métatarse, et en noter en même temps les particularités.

La luxation latérale du métatarse en dedans ou en dehors ne saurait être causée par une violence agissant parallèlement aux surfaces articulaires et tendant à opérer un glissement directement en dedans ou en dehors. Le nombre et la force des ligaments s'y opposent ainsi que les rebords de la mortaise et les frottements résultant de la largeur des surfaces articulaires.

Mais la luxation pourra se reproduire quand la puissance dislocante agira par un bras de levier plus ou moins long en imprimant au pied dans l'articulation tarso-métatarsienne un mouvement d'incurvation sur l'un ou l'autre de ses bords; soit que le tarse se fléchisse sur le métatarse, ou le métatarse sur le tarse, ou que ces deux parties du pied se fléchissent dans une certaine mesure l'une sur l'autre.

Dans ce mouvement d'incurvation ou de flexion, les surfaces articulaires sont écartées suivant un angle ouvert en dehors ou en dedans du pied à sommet dans l'articulation postérieure du premier ou du cinquième métatarsien, suivant que la puissance dislocante agit de dehors en dedans ou de dedans en dehors.

Les ligaments tarso-métatarsiens sont rompus successivement les uns après les autres de dehors en dedans ou de dedans en dehors. Par suite de cette rupture la résistance des ligaments est diminuée ou supprimée, l'écartement angulaire des surfaces articulaires diminue les frottements des surfaces, il supprime aussi l'obstacle des rebords externe ou interne de la mortaise, car, par suite de l'écartement, l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien peut être portée en avant des rebords de cette mortaise.

Par la suppression des composants de la résistance, la puissance a tout son effet et produit une luxation en dehors ou en dedans.

Dans toutes les luxations latérales du métatarse se rencontreront ces deux temps de la luxation : 1° écartement des surfaces articulaires à angle ouvert sur l'un des bords du pied ; 2° glissement des surfaces en dehors ou en dedans.

Quand la puissance porte son action sur la pointe du pied, on observe en outre plusieurs particularités.

Les deux temps d'écartement et de glissement sont précédés par un temps préparatoire pendant lequel la puissance pousse et presse les unes contre les autres, de dehors en dedans et de dedans en dehors, les extrémités phalangiennes des métatarsiens de façon à fixer ces os mobiles et à n'en faire qu'une pièce pouvant constituer un levier suffisant pour effectuer la luxation.

Pendant que les extrémités phalangiennes des métatarsiens sont ainsi poussées les unes contre les autres, leurs extrémités

postérieures tendent à s'écarter les unes des autres et les ligaments qui les unissent sont distendus. Cette distension des ligaments propres postérieurs des métatarsiens étant continuée pendant le temps d'écartement angulaire des surfaces articulaires tarso-métatarsiennes peut être portée jusqu'à la rupture. Il résulte de cette distension ou rupture que, la luxation produite, les métatarsiens sont mobiles les uns sur les autres dans leurs articulations postérieures. De plus, encore, quand la puissance porte sur la pointe du pied, les os du tarse sont exposés à être fracturés; car, pendant les deux temps préparatoire et d'écartement des surfaces, les os du métatarse subissent un mouvement de flexion entre leurs deux extrémités. Ces deux particularités, mobilité et fractures des métatarsiens, ont été observées dans les cas de M. Laugier et de M. Lacombe.

Quand l'action de la puissance porte sur le tarse ou le métatarse en dehors ou en dedans près de l'article, ou quand elle porte sur l'extrémité postérieure du tarse, les fractures et la mobilité des métatarsiens ne sauraient avoir lieu. Mais on pourra alors, dans certains cas, observer en place de ces lésions un mouvement du pied tout particulier dû à l'action musculaire.

Dans le cas de luxation du métatarse en dehors que nous avons observé, nous avons décrit un mouvement d'extension forcée du pied sur la jambe causé par la réaction du muscle court péronier latéral tiraillé entre ses deux extrémités par suite de l'allongement qu'il subit dans le transport en dehors de son insertion inférieure à l'apophyse du cinquième métatarsien.

L'extension forcée du pied sur la jambe aura lieu dans toutes les luxations du métatarse en dehors, excepté dans celles qui seront dues à une cause agissant sur la pointe du pied; en effet, dans ces derniers cas, la tendance au mouvement se perd dans des articulations mobilisées par la distension ou la rupture de leurs ligaments.

Dans les luxations du métatarse en dedans, non causées par une action sur la pointe du pied, si le déplacement n'était mesuré que par l'épaisseur d'un métatarsien, le court péronier latéral ne pourrait être l'agent de l'extension. Mais, si le déplacement était plus considérable, comme dans le cas de Kirk où le déplacement était d'un pouce, le court péronier latéral agirait

efficacement pour produire l'extension. Quant au long péronier qui pourrait être l'agent de ce mouvement, il trouverait dans le jambier antérieur un antagoniste qui limiterait ou empêcherait son action.

Dans toutes les luxations latérales du métatarse on ne peut guère supposer que le déplacement puisse être complet; ces luxations devront être incomplètes. Cela se comprend par l'étendue des surfaces articulaires dans le sens transversal. De plus les muscles adducteur du gros orteil et adducteur du petit pourront, en l'absence des ligaments rompus, opposer un certain obstacle à l'exagération du déplacement. Le plus fort déplacement qu'a éprouvé le métatarse a été (cas de Kirk) d'un pouce environ. Dans les autres cas observés il a été environ d'un centimètre, ou deux au plus.

En ne tenant pas compte de l'inégalité des bords de la mortaise, les conditions seraient les mêmes pour la luxation en dehors ou pour la luxation en dedans. Les cas de luxation pourraient être aussi fréquents en dedans qu'en dehors. Mais en fait il ne pourra pas en être ainsi; car, premièrement, la présence de la mortaise oppose dans certains cas un obstacle au glissement, comme, par exemple, dans le cas de M. Laugier. Dans ce cas fort curieux, le tarse ne pouvant glisser en dehors sur le métatarse fixé, le mécanisme de la luxation est tout autre que celui sur lequel on aurait pu compter à première vue; et l'intervention des muscles qui s'attachent à l'apophyse du cinquième métatarsien, se combinant avec le choc ou la chute sur la pointe en dehors, produit une luxation du métatarse en dehors, quand il y aurait au contraire une tendance primitive à la luxation du métatarse en dedans.

Secondement, les luxations en dedans sont plus difficiles à effectuer que les luxations en dehors; elles exigent un plus grand écartement des surfaces articulaires. La mortaise qni oppose un grand obstacle à la production de la *luxation réelle du métatarse en dedans*, en oppose un moins grand à la luxation réelle du tarse en dedans, autrement dit à la *luxation de position du métatarse en dehors*; de là, une plus grande fréquence de la luxation réelle du métatarse en dehors en particulier et en général de la luxation du métatarse en dehors.

Remarquons cependant en finissant, que si mentalement ou de fait le rebord interne de la mortaise était supprimé par l'arrachement du premier cunéiforme, les cas de luxation du métatarse en dedans, simple ou compliquée, seraient aussi fréquents que les cas de luxation en dehors, sauf un cas que l'on trouverait toujours en plus pour la luxation en dehors, à cause de l'action musculaire.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION PULMONAIRE,

Par le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

(3e article et fin du 1er mémoire.)

Les deux formes de congestion pulmonaire idiopathique les plus importantes sont celles qui sont fondées sur le caractère de la douleur, qui est tantôt musculaire ou pleurodynique, et tantôt névralgique.

La forme à douleur pleurodynique est celle dont j'ai rapporté jusqu'ici des exemples : je la dénommerai *forme vulgaire.*

La forme *à douleur névralgique*, qui n'a pas été signalée par les auteurs, mérite de nous arrêter comme étant très-intéressante à connaître au point de vue pratique.

Cette forme est moins fréquemment observée que la forme vulgaire. J'en ai recueilli un certain nombre d'observations dont quelques-unes suffiront pour la faire bien connaître.

Dans le travail que j'ai publié en 1854 dans le troisième volume des *Mémoires de la Société médicale d'observation*, j'ai parlé de la névralgie dorso-intercostale aiguë comme s'accompagnant d'une ampliation thoracique passagère due à la congestion pulmonaire.

Obs. XI. — Il s'agissait d'un homme qui avait été pris, en novembre 1851, de frissons, de douleurs du côté gauche de la poitrine, et qui, plusieurs jours après, n'offrait pas la moindre fièvre, en même temps qu'existait une douleur spontanée au niveau du côté gauche de la poitrine avec élancements accidentels, et des foyers névralgiques bien limités, exagérés par la pression du doigt et occupant les points antérieurs, externes et prévertébraux signalés par Valleix, du troi-

sième au douzième des nerfs intercostaux gauches. Il y avait très-peu de toux, avec expectoration de crachats transparents. La respiration était affaiblie partout, et mélangée de râles sibilants disséminés des deux côtés. La poitrine avait un périmètre général de 82 centimètres.

Six jours après, les douleurs avaient complétement disparu sous l'influence des venteuses, et des vésicatoires morphinés. En même temps le bruit respiratoire était devenu naturel, sans aucun râle même par la toux, et le périmètre de la poitrine avait diminué de 6 centimètres. Il n'était plus que de 0,76.

Que, dans cette observation, on remplace la douleur névralgique par celle qui existait dans les faits que j'ai rapportés, et l'on aura ici encore un exemple de congestion pulmonaire analogue à ceux dont il a été déjà question. Il prouve que cette congestion était liée à une névralgie dorso-intercostale aiguë. Mais qu'on ne croie pas que ce soit une exception que cette coïncidence de l'hyperémie du poumon et de la névralgie aiguë : c'est au contraire la règle. Je n'ai pas encore rencontré de névralgie dorso-intercostale aiguë sans une hyperémie pulmonaire concomitante. De là cette forme particulière de la congestion idiopathique que j'ai admise dans mon *Dictionnaire de diagnostic médical* (article *Congestions*).

Je ne suis pas embarrassé d'en rapporter des observations extrêmement probantes. En voici d'abord un exemple remarquable que j'ai recueilli en 1860 à l'hôpital Lariboisière.

Obs. XII. — *Congestion pulmonaire avec douleur névralgique dorso-intercostale; état grave en apparence. Guérison rapide.* — Une domestique, âgée de 21 ans, fut admise, en juin 1860, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Élisabeth, n° 21. D'une bonne constitution apparente, cette fille avait toujours été bien portante jusqu'à l'âge de 15 ans. Elle avait alors été prise d'une attaque d'hystérie convulsive, et cet accident ne se renouvela ensuite que deux fois jusqu'à l'âge de 20 ans, époque à laquelle elle éprouva un accès hystérique beaucoup plus fort que les précédents, et provoqué par la mort d'un frère de 4 ans, qui succomba en sa présence. Elle n'avait été réglée qu'à 18 ans, mais elle l'était régulièrement depuis la première apparition des règles.

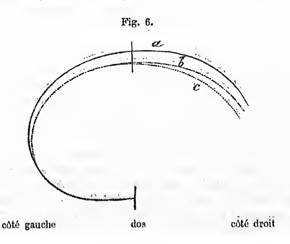
Dans la nuit du 19 au 20 juin, elle avait été prise tout à coup d'une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine, avec vomissement et oppression considérable. Le lendemain 21, la douleur et l'oppression persistant, il lui fut impossible de reprendre ses occupations, et elle entra ce jour-là à Lariboisière.

Je la vois à la visite du lendemain, le 22 juin, trente-six heures environ après le début. Son pouls est seulement à 84 ; mais la peau est chaude, le teint animé, et il existe de l'anxiété avec une respiration fréquente (à 30), laborieuse, s'effectuant principalement au niveau des côtes supérieures, et s'accompagnant d'expiration comme *toussée*. La dyspnée et la douleur dont la poitrine est le siége sont les causes principales de la souffrance anxieuse qu'exprime la physionomie de la malade. Il n'y a d'ailleurs ni toux, ni crachats. L'anorexie est complète.

Cette malade accuse une douleur vive avec élancements au niveau de la base gauche de la poitrine en dehors. La pression y détermine une aggravation de la douleur, au niveau de plusieurs espaces intercostaux voisins, dans des points limités. La pression détermine aussi une douleur très-vive immédiatement à gauche de la ligne blanche épigastrique, dans une zone de 5 à 6 centimètres de hauteur sur 2 centimètres environ de largeur, sans rien de semblable à droite de la ligne blanche. Il existe en outre des foyors douloureux correspondants contre l'épine vertébrale à gauche.

La poitrine était bien conformée : elle donnait à la percussion une sonorité tympanique en arrière aux deux basos. L'auscultation faisait entendre, en arrière, un bruit respiratoire plus fort à gauche (côté dos douleurs) que du côté droit, sans aucun bruit anormal ; tandis qu'en avant il existait dans la moitié supérieure de la poitrine des deux côtés, et même au niveau du sternum, des râles sonores pendant l'inspiration et l'expiration. Le retentissement thoracique de la voix était partout normal. Lo cyrtomètre fut appliqué sans augmenter la gêne de la respiration éprouvée par la malade. Le périmètre était de 63 centimètres et demi (fig. 6, tracé *a*). — Sol. gom. ; ventouses scarifiées pour 100 grammes de sang ; diète.

Fig. 6.



Le lendemain, 23 juin, quatrième jour de la maladie, la physionomie est calme, naturelle ; l'état anxieux a disparu, ainsi que la dyspnée. La respiration est naturelle, à 18 au lieu de 30, et le pouls à 80, sans chaleur de la peau. La douleur elle-même a complétement disparu. Cette transformation a eu lieu dès la veille, après l'application des ventouses, et le sommeil a été très-bon la nuit. La malade se dit guérie.

La poitrine ne présente d'anormal, à l'exploration, que le tympanisme constaté à la percussion des deux bases en arrière. La pression ne retrouve plus les foyers douloureux ; il n'y a plus de râles sonores en aucun point, et le bruit respiratoire est normal et égal des deux côtés. Le cyrtomètre fait constater un périmètre de 61 centimètres au lieu de 63 et demi ; et à cette diminution de 2 centimètres et demi du contour de la poitrine se joint une rétrocession du diamètre antéro-postérieur de plus d'un centimètre (fig. 6, de *a* en *b*). La malade a de l'appétit. — Potages et bouillon.

Le 24, le même état satisfaisant existant, le pouls étant tombé à 64, j'augmente les aliments. Le tympanisme des deux bases a lui-même disparu. Une nouvelle rétrocession s'est opérée dans la poitrine (fig. 6, de *b* en *c*).

La sortie a lieu le 27 juin, la malade continuant à se trouver dans le même état de guérison.

Cette observation, que j'ai fait connaître à ma clinique de 1863, est un exemple bien probant de la congestion pulmonaire idiopathique à douleur névralgique, et de la rapidité avec laquelle l'affection, même lorsqu'elle est en apparence grave, peut céder à un traitement approprié. Voici une observation dans laquelle on trouve la sonorité tympanique et la faiblesse du bruit respiratoire comme signes de cette forme de congestion pulmonaire.

Obs. XIII. — *Congestion pulmonaire à forme névralgique.* — Un jeune homme, âgé de 17 ans, imprimeur, est admis, le 19 décembre 1863, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jean, n° 16. Il a une constitution au-dessous de la moyenne, des muscles peu développés, mais un bon teint. Sa santé habituelle est satisfaisante ; il se rappelle seulement que, vers l'âge de 7 ans, il a eu une affection thoracique avec douleur de côté, qui a eu trois semaines de durée.

Le 15 décembre, quatre jours avant l'admission, il a eu un accès de fièvre précédé de frissons. Cette fièvre a cessé pendant la nuit, et le 16 au matin le malade a ressenti dans le côté gauche, au niveau des fausses côtes, une douleur vive qui s'est étendue dans la journée vers les lombes et la paroi abdominale antérieure. Cet état a persisté avec la même intensité ; il s'y est joint un peu d'oppression.

Le 19 décembre, apyrexie complète, appétit conservé, peu de sommeil, gène très-légère de la respiration. La douleur de la poitrine occupe le côté gauche, où existent les foyers moyen et postérieur d'une névralgie dorso-intercostale, au niveau du septième espace intercostal. Plus bas on trouve aussi à la palpation les foyers d'une névralgie lombo-abdominale du même côté.

En avant de la poitrine, on ne constate rien d'anormal à la percussion ou à l'auscultation. Mais en arrière on trouve une exagération manifeste de la sonorité à la partie moyenne et externe du côté gauche, ainsi qu'à la base du côté droit. Des deux côtés le bruit de la respiration est affaibli (surtout à gauche), et il existe des râles sonores, principalement dans l'inspiration, disséminés partout en arrière. — Six ventouses scarifiées.

Le lendemain 20, la douleur de côté a diminué. Tout est revenu à l'état normal du côté droit de la poitrine. A gauche, la respiration est encore faible et on entend quelques râles sibilants devenus plus rares.

Deux jours après il n'y a plus de douleur. La sonorité est naturelle des deux côtés, et la respiration est devenue pure et égale partout.

Le malade sort de l'hôpital le 25 décembre.

Les faits suivants sont des congestions pulmonaires de même forme que les trois précédentes, avec des signes d'hyperémie qui ne se trouvent pas dans ces trois observations, mais qui se sont rencontrés dans les faits de congestion vulgaire que j'ai rappelés précédemment.

Obs. XIV. — *Congestion pulmonaire avec névralgie dorso-intercostale très-aiguë.* — Au n° 5 de la salle Saint-Philippe fut admise à Cochin, le 28 mars 1864, une jeune fille âgée de 16 ans. Elle présentait des signes de chloro-anémie, mais elle venait réclamer des soins pour une affection aiguë qui avait débuté brusquement la veille au soir. Elle avait été prise, en effet, de frissons, puis de chaleur fébrile avec des douleurs thoraciques très-vives du côté gauche.

A son admission, fièvre à peu près nulle, anxiété prononcée et immobilité dans le décubitus sur le dos, dans la crainte de réveiller les douleurs qui sont très-vives, avec des élancements, et qui augmentent par les mouvements, par les inspirations, et surtout par la pression des foyers de douleurs névralgiques dorso-intercostales. Ces foyers se trouvent à gauche, dans le voisinage de l'épine vertébrale du quatrième au huitième espace intercostal, en dehors dans les points correspondants, et en avant à gauche de la ligne blanche épigastrique. Il y a absence absolue de toux et d'expectoration.

La percussion ne fournit aucun signe particulier; l'auscultation au

contraire fait constater partout des deux côtés une faiblesse du bruit respiratoire qui est moins prononcée sous les clavicules qu'ailleurs. De plus il existe un souffle pur assez intense surtout dans l'expiration, limité à un petit espace au niveau de la racine du poumon gauche, —Ipéca, 2 grammes ; ventouses sèches du côté gauche de la poitrine.

Peu de jours après, la faiblesse respiratoire et le souffle localisé en arrière à gauche avaient complétement disparu, seulement il persistait un reste de douleurs légères du côté gauche.

Il y a à noter dans cette observation, en outre de la faiblesse du bruit respiratoire, un souffle à la racine du poumon gauche, comme dans des observations précédemment rapportées. L'absence de toux et d'expectoration doit faire exclure l'existence de toute affection intra-pulmonaire autre que l'hyperémie. Les signes physiques sont plus nombreux dans l'observation qui suit.

Obs. XV. — *Congestion pulmonaire à forme névralgique, signes nombreux d'hyperémie.* — Un homme âgé de 28 ans, domestique, est admis à l'hôpital Lariboisière le 1er mai 1856. Il a une taille élevée et une forte constitution. Il a fait des excès de tous genres il y a quelques années ; mais ces excès n'ont point altéré sa santé, qui est habituellement bonne. Il a trois frères et deux sœurs bien portants ; le père jouit aussi d'une bonne santé, sa mère est morte d'une affection thoracique qui ne peut être déterminée.

Occupé depuis trois mois à faire des glaces dans un café, il a éprouvé, vers le milieu du mois d'avril, il y a quinze jours, des douleurs vagues des deux côtés de la poitrine ; ces douleurs persistaient encore à la fin du mois lorsque, le 30 avril, à la suite d'un refroidissement, il ressentit un frisson violent et prolongé avec une douleur du côté gauche de la poitrine, douleur augmentant par les grandes inspirations et par la toux. Il entra dès le lendemain à l'hôpital, où il vint à pied, malgré l'abattement assez grand qu'il éprouvait. L'interne du service lui fit adminislrer un vomitif (ipéca, 1 gr. 50, et tartre stibié, 0,05), qui fut suivi de deux vomissements et de douze selles.

Je vois le malade le jour suivant, 2 mai. Il est abattu, quoique le pouls ne soit qu'à 80 et que la chaleur de la peau soit peu élevée. La douleur du côté gauche de la poitrine a le caractère névralgique et présente deux foyers distincts à la pression, en arrière à gauche de l'épine au niveau du sixième espace intercostal, et en avant à l'épigastre, immédiatement à gauche de la ligne blanche. Il n'y a pas de dyspnée, la toux est rare ; un seul crachat muqueux dans le crachoir depuis la veille.

La poitrine présente une dépression de la partie inférieure du sternum. En avant le son obtenu par la percussion est très-clair partout,

tandis qu'en arrière il existe un peu moins de son à la base gauche qu'à droite. Le bruit respiratoire, vésiculaire partout des deux côtés, est parfaitement naturel dans tout le côté droit. Mais du côté gauche il présente comme particularité d'être moins fort à la base de ce côté en arrière, et de s'accompagner au-dessus d'expiration prolongée, de même qu'en avant, sous la clavicule correspondante. La voix est moins retentissante à gauche que du côté droit.—Gom. suc.; 10 vent. scarif. à gauche; diète.

Le périmètre de la poitrine est de 81 centimètres pour les deux côtés.

Le 3 mai, le pouls est descendu à 48, appétit; le malade se trouve mieux. Il n'y a ni dyspnée, ni expectoration, à peine de la toux. Les ventouses ont fourni plus de 100 grammes de sang. L'état local est à peu près le même que la veille; cependant la submatité a disparu en arrière à gauche, où la respiration est seulement plus faible de haut en bas. La sonorité exagérée des deux côtés en avant et l'expiration prolongée sous la clavicule gauche persistent. Le périmètre thoracique a diminué de 2 centimètres (79 au lieu de 81), et le diamètre vertébro-mammaire gauche d'un centimètre—Gom. suc., jul. diac., bouill. et potages.

Même état le 4 mai; mais du 5 au 7, jour de la sortie, on constate une guérison complète: il n'y a plus ni douleur, ni toux, et il ne reste des signes locaux qu'une exagération du son de percussion en avant des deux côtés, et en arrière un peu d'expiration prolongée au sommet du côté gauche. Il y a en même temps une nouvelle diminution du diamètre thoracique antéro-postérieur.

En rapprochant ce fait des quatre précédents, il est facile de voir qu'ils caractérisent en réalité une forme particulière de l'hyperémie pulmonaire par les caractères franchement névralgiques de la douleur thoracique. Ces observations ont d'ailleurs la plus grande analogie avec celles de congestion idiopathique vulgaire qui ont été précédemment exposées. Dans les unes comme dans les autres, il y a la même invasion rapide, les mêmes phénomènes du début, la même marche spéciale à ce genre de congestion, et enfin les mêmes signes physiques.

Ces signes ont été, en effet, dans leur ordre de fréquence :

1o Pour la percussion : le tympanisme thoracique, et la submatité;

2° Pour l'auscultation : l'expiration prolongée; la respiration affaiblie, le bruit respiratoire sibilant ou ronflant; la respiration exagérée d'intensité, et enfin le souffle passager à la racine du

poumon. Il y a manqué seulement les râles sous-crépitants, que j'ai d'ailleurs constatés dans d'autres observations.

Malgré les points nombreux de ressemblance entre les deux formes principales d'hyperémie idiopathique des poumons que j'ai établies, il a existé chez les malades atteints de congestion à forme névralgique deux particularités dignes d'être remarquées.

D'abord l'hyperémie, tout en semblant se concentrer du côté de la douleur, s'est manifestée *des deux côtés de la poitrine* par des signes probants chez tous les sujets.

C'est assurément un caractère intéressant à noter que cette étendue en apparence plus grande de l'hyperémie à forme névralgique. Par contre la forme vulgaire paraît comprendre de préférence des congestions de moindre étendue ou unilatérales. Les deux formes ne paraissent pas cependant différer sensiblement quant au degré d'engorgement sanguin du poumon. C'est ce qui résulte des données fournies par la mensuration ; elles ne révèlent pas une rétrocession de la poitrine plus considérable dans l'une des formes que dans l'autre. Je dois cependant faire observer que la rétrocession la plus considérable que j'ai notée est celle qu'a présentée le sujet de l'observation 11, qui était atteint d'hypérémie avec douleur névralgique : le périmètre de sa poitrine a diminué de 6 centimètres en vingt-quatre heures, ce qui démontrait une ampliation préalable considérable.

La seconde particularité que j'ai à signaler dans les hyperémies à forme névralgigique est la prédominance de la congestion au niveau du poumon gauche. Il en a été ainsi chez les cinq malades dont j'ai rapporté les observations. Quoiqu'il y ait des exceptions en faveur du poumon droit parmi les autres faits que j'ai observés, la prédominance à gauche a été la règle.

Je passe maintenant à une question capitale de l'étude de la congestion pulmonaire idiopathique, celle de son diagnostic.

VI. — Diagnostic.

Si jusqu'à présent on a confondu la congestion pulmonaire idiopathique avec d'autres maladies aiguës, il est évident que le diagnostic différentiel offrait de très-grandes difficultés dans l'état où se trouvait la science, et que, sans la revélation qu'en

a faite la mensuration de la poitrine, on aurait pu laisser longtemps encore cette affection comme noyée dans la description de maladies aiguës bien différentes, mais qui ont pour caractère commun une douleur thoracique plus ou moins vive.

Maintenant que les signes et la marche de l'hyperémie pulmonaire, considérée comme maladie à part, nous sont connus, il est facile de voir à quoi tenait la confusion que je viens de rappeler. Cette confusion était due aux degrés variables de l'affection, à ses formes différentes et aussi à la prédominance de certains symptômes qu'on rapporte habituellement à d'autres états pathologiques.

Que l'on veuille bien se rappeler ce que j'ai dit précédemment de la diversité des phénomènes fonctionnels et des signes physiques, s'isolant ou se groupant en plus ou moins grand nombre pour chaque malade. Cela expliquera comment il peut y avoir une diversité très-grande dans les manifestations de la congestion pulmonaire idiopathique. Or ces manifestations, différentes suivant leur simplicité ou leur état complexe, font ressembler l'affection à la pleurodynie, à la névralgie doso-intercostale aiguë dite simple, à la bronchite, à la pneumonie et même à la pleurésie. On peut dire en un mot que la congestion pulmonaire peut simuler toutes les affections aiguës du poumon, comme la congestion cérébrale peut simuler les affections aiguës du cerveau.

En traitant du diagnostic différentiel de l'hyperémie pulmonaire idiopathique, je vais discuter tous le points importants du diagnostic.

Je dois d'abord établir la différence qui existe entre la congestion pulmonaire idiopathique et la pleurodynie.

Il ne faut pas chercher de caractères distinctifs dans la douleur thoracique qui existe dans les deux maladies. Celle de la congestion pulmonaire, comme on a pu le voir, est absolument semblable à la douleur de la pleurodynie telle qu'on l'a décrite, si toutefois on excepte les hyperémies pulmonaires à forme névralgique. Dans la congestion vulgaire et dans la pleurodynie, en effet, il y a une douleur spontanée, le plus ordinairement sous-mammaire, augmentant par les grandes inspirations, par les secousses de toux, et parfois par les mouvements du tronc. Mais pour bien

apprécier les faits, il faut se pénétrer d'abord de ce principe que, dans la vraie pleurodynie, la douleur musculaire est toute la maladie, comme dans le lombago, tandis que dans la congestion pulmonaire, il se joint à cette douleur toujours des phénomènes particuliers et des signes d'auscultation, parfois aussi de percussion, qui la distinguent de la pleurodynie proprement dite.

Cette distinction, que l'on pourrait considérer à première vue comme arbitraire, me paraît parfaitement justifiée par cette considération majeure, à mon avis, que dans la pleurodynie, la capacité thoracique ne varie ni dans son périmètre ni dans ses diamètres, tandis que la congestion pulmonaire se traduit par une ampliation de la poitrine liée à l'existence des signes stéthoscopiques et de percussion que j'ai indiqués, et qui disparaît avec eux. C'est à l'aide de cette donnée de la mensuration que j'ai pu distinguer la vraie pleurodynie de la congestion pulmonaire.

Ainsi, il y a congestion pulmonaire idiopathique toutes les fois qu'à la douleur thoracique pleurodynique en apparence se joignent les signes dont je viens de parler. Il y a simple pleurodynie lorsque ces signes font défaut. Le contraste entre les deux affections est frappant lorsque l'on compare la pleurodynie si simple, toujours la même dans sa simplicité, avec les congestions dont j'ai rapporté ou dont j'ai encore à exposer les observations.

On peut résumer ainsi les différences fondamentales qui distinguent les deux affections.

Pleurodynie proprement dite.	*Congestion pulmon. idiopathique.*
Pas de fièvre ni de phénomènes généraux.	Fièvre éphémère au début, état général quelquefois grave en apparence.
Jamais de toux ni d'expectoration.	Quelquefois de la toux et des crachats transparents, rarement sanguinolents.
Douleur thoracique étant le symptôme unique de la maladie.	Douleur analogue à celle de la pleurodynie, mais pouvant être névralgique ; toujours accompagnée d'autres signes.
Aucun signe par la percussion, par l'auscultation ou la mensuration.	Signes nombreux fournis par l'auscultation, la percussion et la mensuration.

Mais la question du diagnostic différentiel de la pleurodynie ne serait pas aussi simple si l'on en croyait Gaudet et quelques-uns des auteurs qui l'ont suivi. Il faudrait en effet, suivant eux, considérer comme des pleurodynies graves les maladies d'abord caractérisées par une douleur des parois thoraciques avec agitation fébrile, et se compliquant ensuite de bronchite, de pneumonie, de pleurésie et même de péricardite. Il doit, ce me semble, paraître maintenant bien évident qu'il ne s'agit pas en pareils cas de pleurodynies compliquées, mais de congestions pulmonaires, ou bien de bronchites, de pneumonies, de pleurésies ou de péricardites, dans lesquelles on a attribué une importance trop exclusive à la douleur thoracique du début. On voit qu'en admettant la congestion pulmonaire dans le cadre des maladies aiguës thoraciques, on simplifie et on régularise le diagnostic si confus de la pleurodynie, en la limitant à sa véritable place, et en la dépouillant de l'importance factice qu'on lui a donnée (1).

Dois-je discuter le diagnostic différentiel de la congestion pulmonaire idiopathique et de la congestion ou hyperémie des bronches? Faut-il, en d'autres termes, faire, comme M. Monneret, deux affections différentes de l'hyperémie des conduits bronchiques et de l'hyperémie des vésicules pulmonaires? Cela me paraît de peu d'importance, car il ne saurait s'agir, dans cette comparaison, que de l'hyperémie des grosses bronches, affection légère qui a été jusqu'à présent comprise dans la description de la trachéite. Quant à l'hyperémie des bronches profondes, à partir des rameaux privés de fibro-cartilages, l'engorgement sanguin ne saurait y exister isolément de l'hyperémie pulmonaire.

On conçoit en effet que l'hyperémie s'isole dans la muqueuse respiratoire au niveau des fosses nasales, du larynx, de la trachée ou des premières divisions des bronches. Dans ces différentes cavités, la muqueuse repose sur des parois osseuses ou fibro-cartilagineuses qu'elle tapisse et qui limitent forcément la congestion dans cette muqueuse et dans le tissu conjonctif

(1) Voyez la leçon clinique *sur la vraie pleurodynie* que j'ai publiée dans *l'Union médicale* (2 septembre 1866).

sous-jacent. Mais les subdivisions et les terminaisons bronchiques intra-pulmonaires sont dans une tout autre condition : elles plongent, en se subdivisant à l'infini, dans la trame cellulo-vasculaire du poumon, et il ne peut y avoir hyperémie sans qu'elle soit commune à la muqueuse des bronches et au parenchyme pulmonaire.

Je ne crois pas qu'ici l'on puisse s'appuyer sur le fait de la double circulation dont le poumon est le siége pour soutenir l'existence indépendante de ces deux hyperémies. Ce serait donc une subtilité scolastique inutile que de faire deux états pathologiques distincts de la congestion bronchique et de la congestion pulmonaire, et ce ne serait pas faire chose nouvelle que de décrire sous le couvert de l'hyperémie bronchique la congestion pulmonaire déjà connue.

Quant au diagnostic différentiel de la congestion pulmonaire idiopathique et de la bronchite aiguë, il soulève une question très-intéressante.

D'abord la bronchite franche aiguë occupe une part beaucoup trop large dans la nosologie aux dépens de la congestion pulmonaire, avec laquelle elle est trop souvent confondue. A-t-on affaire à une affection aiguë des organes respiratoires? En dehors de la pleurodynie, de la pneumonie ou de la pleurésie, on se rejette habituellement par exclusion sur la bronchite, toujours la bronchite. On a même insisté sur ce diagnostic par exclusion comme simplifiant beaucoup l'étude des maladies respiratoires (1).

Il ne faut pas oublier que la seule manière de bien étudier la bronchite, c'est d'en élaguer les faits de congestion pulmonaire idiopathique d'abord. Ensuite il faut considérer à part la bronchite franche, qui est toujours accompagnée d'hyperémie pulmonaire, et enfin les états hybrides intermédiaires dans lesquels la bronchite peut paraître douteuse, mais où la congestion est dominante.

Je reviendrai en temps et lieu sur ces importantes distinctions cliniques, nécessaires à établir pour bien comprendre l'étude des maladies aiguës des organes respiratoires chez l'adulte.

---

(1) *Manuel de percussion et d'auscultation*, par Andry, 1844.

Chez l'enfant, ces distinctions paraissent être très-difficiles ou impossibles, puisque MM. Barthez et Rilliet, malgré leurs savantes études cliniques et leur profonde expérience, ont dû englober toutes les maladies aiguës intra-pulmonaires autres que la pneumonie inflammatoire franche et la pleurésie, sous le seul titre de *Maladies catarrhales des organes respiratoires.*

Pour le moment je me contente d'exposer les différences de deux types bien distincts : la congestion-maladie et la bronchite.

Ce sont principalement les congestions pulmonaires symptomatiques qui sont fréquemment confondues avec la véritable bronchite.

Quant à la congestion idiopathique dont j'ai indiqué les vrais caractères, comme elle est toujours accompagnée d'une douleur de poitrine, elle ne saurait être confondue à la rigueur qu'avec les bronchites avec douleur thoracique. Or, dans la bronchite aiguë franche, il est rare que la douleur, lorsqu'elle existe, soit très-accusée. Mais qu'il y ait ou non douleur dans la bronchite, on trouve comme caractères principaux de cette affection la persistance prolongée des phénomènes, malgré le traitement de la congestion, et principalement la permanence des signes physiques qui sont communs aux deux maladies, tels que les râles sonores et humides. De plus, dans la bronchite vraie, le siége de prédilection des râles humides est à la base des deux côtés de la poitrine, en arrière, la toux est fréquente, et accompagnée de crachats muco-purulents, tandis que la toux est rare ou nulle dans la congestion, et que les crachats sont simplement muqueux. Un tableau comparatif des caractères des deux affections en fera mieux saisir les différences.

Congestion pulmon. idiopathique.	*Bronchite aiguë franche.*
Fièvre éphémère.	Fièvre plus persistante.
Douleur thoracique ordinairement vive, localisée, préoccupant surtout le malade.	Douleur nulle ou légère, habituellement vague.
Toux nulle ou insignifiante.	Toux fréquente, préoccupant souvent le malade.
Crachats nuls ou muqueux, transparents,	Crachats muco-purulents, opaques.

Souvent aucuns râles humides; lorsqu'ils existent, ils sont passagers et mobiles comme les autres signes.	Râles humides persistants à la base des deux poumons en arrière; autres signes physiques également plus résistants.
Marche très-rapide, cessation du jour au lendemain par un traitement approprié; aucune suite appréciable.	Marche moins rapide quel que soit le traitement; diminution graduelle; la maladie peut passer à l'état chronique.

On ne doit pas oublier que l'hyperémie du poumon accompagne toutes les maladies aiguës intra-pulmonaires, et que par conséquent on doit la constater en compagnie de la bronchite aiguë. J'ai trouvé même dans mes recherches que la bronchite était l'affection de ce genre qui s'accompagnait de la congestion des poumons la plus forte. Qu'on ne soit donc pas étonné de rencontrer leurs signes réunis.

Pour terminer ce que j'ai à dire du diagnostic de l'hyperémie pulmonaire et de la bronchite, je ferai remarquer qu'on ne saurait qualifier de bronchites les congestions pulmonaires idiopathiques qui s'accompagnent de râles sonores sans toux ni expectoration, ou bien de râles sous-crépitants non persistants, alors que les crachats sont transparents, sans exsudat purulent.

A propos de ces crachats, j'ai à signaler une particularité qui a son importance. Il arrive quelquefois qu'au dehors de la masse plus ou moins considérable de crachats transparents, on voit surnager deux ou trois crachats opaques et épais. Ce ne sont pas des crachats de bronchite; ils ne seraient pas ainsi isolés et en aussi petit nombre. Ce sont, je crois, des produits de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, en dehors du poumon, étrangers par conséquent à l'inflammation de la muqueuse qui constituerait profondément la bronchite.

Le diagnostic différentiel de la congestion pulmonaire idiopathique et de la pneumonie mérite une attention toute particulière; d'autant mieux que la question est loin d'avoir été résolue par les recherches anatomo-pathologiques, quoique ces recherches aient été nombreuses et patiemment poursuivies.

Les études cliniques permettent heureusement de résoudre cette question difficile. C'est un résultat important, car on ren-

contre très-fréquemment dans la pratique des exemples de congestions pulmonaires simulant des pneumonies vraies, par l'existence du point de côté, de la matité thoracique, du souffle et des râles crépitants. J'en ai pour mon compte recueilli d'assez nombreux exemples.

Il ne s'agit nullement ici des pneumonies caractérisées par des crachats visqueux, adhérents, et diversement colorés par du sang, qui ont été si bien décrits, et dont je n'ai pas besoin par conséquent de préciser davantage les caractères. Ces crachats sont, en effet, le signe le plus caractéristique de l'inflammation du tissu pulmonaire. Les pneumonies de ce genre sont ici hors de cause au point de vue du diagnostic. L'hyperémie idiopathique, il est vrai, s'accompagne quelquefois d'expectoration sanglante, et ces crachats pourraient en imposer au premier abord pour des crachats de pneumonie. Mais la confusion est impossible si l'on tient compte du défaut de viscosité des crachats de la congestion, et du simple mélange de sang au mucus par stries ou par plaques, tandis que, dans les crachats pneumoniques, le sang est intimement mélangé aux produits de l'expectoration.

Mais, comme la pneumonie ne s'accompagne pas toujours de ces crachats caractéristiques, et que, d'un autre côté, la congestion s'accompagne rarement de crachats sanglants, il faut chercher ailleurs les éléments du diagnostic différentiel. Voyons d'abord quelle est la valeur du souffle bronchique et des râles crépitants, ces deux signes dits fondamentaux de la pneumonie.

Le souffle bronchique a été considéré en général d'une manière trop absolue comme un signe d'hépatisation pulmonaire dans les maladies aiguës des organes respiratoires. Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Plusieurs observateurs ont déjà fait cette remarque sans pourtant avoir fait à la congestion la part qui lui revient.

D'abord, lorsque la respiration soufflante est le seul phénomène d'auscultation observé au début de la maladie, avec la fièvre et la douleur thoracique, et qu'il n'y a ni toux ni expectoration, comme cela arrive fréquemment dans la congestion idiopathique du poumon, on n'a pas à songer à l'existence actuelle d'une pneumonie. L'absence de bronchophonie au niveau

du souffle bronchique, et le défaut d'exagération des vibrations thoraciques du côté affecté, viennent en pareils cas lever tous les doutes en faveur d'une hyperémie pulmonaire.

J'ai dit que j'avais toujours trouvé le souffle localisé en arrière dans la congestion idiopathique du poumon. Lors donc que l'on trouve une respiration bronchique en avant, il faut plutôt songer à une pneumonie. Cela ne veut pas dire, bien entendu, que tout souffle localisé en arrière doive être considéré comme un signe de congestion. Mais, lorsque ce souffle occupe le voisinage de la colonne vertébrale, au niveau de la racine des bronches du côté où siége la douleur, et qu'il n'existe pas dans d'autres points du même poumon des signes évidents d'hépatisation pulmonaire, ni une expectoration de crachats caractéristiques de la pneumonie, il faut considérer ce souffle occupant un siége spécial et localisé, comme un signe de simple congestion, c'est-à-dire de simple engorgement sanguin du poumon. Si ce souffle est doux, sans rudesse, comme c'est l'ordinaire, et s'il disparaît très-rapidement sous l'influence du traitement, le diagnostic se trouve entièrement justifié.

Quand le souffle est vraiment dû à la pneumonie, il est ordinairement plus dur, d'un timbre métallique; il est plus ou moins persistant et ne disparaît pas du jour au lendemain comme dans la congestion pulmonaire idiopathique.

Il en est des râles humides, plus ou moins crépitants, comme du souffle : ils se rencontrent dans la congestion aussi bien que dans la pneumonie. Ils peuvent même avoir des caractères identiques de part et d'autre. Mais les râles de l'hyperémie sont passagers, plus disséminés, et disparaissent d'un jour à l'autre avec les autres signes de la congestion. Dans la pneumonie, au contraire, les râles sont persistants comme le souffle tubaire, et ils ne disparaissent pas rapidement. On a décrit des pneumonies mobiles, passant alternativement d'un poumon à l'autre dans les vingt-quatre heures; ce n'étaient évidemment que des congestions du poumon qui simulaient son inflammation.

Si, au lieu de discuter la valeur des principaux signes de la pneumonie, que l'on retrouve dans certains cas de congestion pulmonaire, on tient compte des faits dans leur ensemble, il faut avouer qu'on rencontre parfois des hyperémies dans lesquelles

on croit voir au premier abord des pneumonies. C'est ce qui est arrivé pour la femme de la salle Sainte-Marie, qui fait le sujet de ma 8e observation. Mais la rapidité de la marche de l'affection et sa courte durée viennent bientôt lever tous les doutes et faire reconnaître la congestion.

Dans la pneumonie, en effet, les phénomènes morbides qui sont sous la dépendance médiate ou immédiate d'un exsudat inflammatoire dans la trame du tissu pulmonaire, ou dans les cavités bronchiques, ne peuvent disparaître du jour au lendemain, comme les phénomènes liés à un simple engorgement sanguin. Aussi s'explique-t-on très-bien, par la confusion de l'hyperémie et de la pneumonie, qu'on ait pris la première pour une véritable inflammation, et que l'on ait cru de très-bonne foi avoir arrêté brusquement des pneumonies dans leur marche, par un traitement énergique.

Il me paraît superflu de rapporter de nouvelles observations comme exemples de congestions pulmonaires simulant des pneumonies ; il me suffit de renvoyer le lecteur aux observations 7 et 8 qui précèdent.

On m'objectera peut-être qu'en pareil cas, il s'agit bien réellement d'une inflammation pulmonaire, mais caractérisée anatomiquement par de l'engouement sans hépatisation. Mais qu'est-ce que l'engouement sans exsudat interstitiel du tissu pulmonaire et sans exsudat dans les cavités aériennes, sinon une simple congestion ?

Lorsque je traiterai des congestions pulmonaires dans les maladies, j'aurai à revenir sur la question de l'hyperémie pulmonaire comparée à la pneumonie, à propos de la congestion qui accompagne constamment l'hépatisation pulmonaire, soit dans une partie non hépatisée du poumon en dehors de cette hépatisation, soit dans le poumon du côté opposé.

Voici le résumé des caractères différentiels de l'hyperémie pulmonaire idiopathique et de la pneumonie franche ; il n'y est pas question de la douleur, qui a les mêmes caractères de part et d'autre.

Congestion pulmonaire simple.	*Pneumonie franche.*
Fièvre éphémère.	Fièvre persistante.
Toux nulle ou rare.	Toux fréquente.
Crachats nuls ou transparents, non adhérents, maculés quelquefois de sang rouge non mélangé intimement avec eux.	Crachats visqueux adhérents, diversement colorés par le sang qui y est intimement combiné.
Matité, souffle et râles crépitants (lorsque ces râles existent) disparaissant souvent du jour au lendemain ; pas de bronchophonie ; pas de vibrations thoraciques très-exagérées.	Matité, souffle et râles crépitants persistants, quelquefois même pendant la convalescence; bronchophonie manifeste avec exagération des vibrations thoraciques.
Guérison très-rapide.	Guérison graduelle.

Non-seulement la congestion pulmonaire idiopathique peut ressembler à la pleurodynie, à la bronchite ou à la pneumonie aiguës, mais encore à la pleurésie.

Dans les aspects si différents que cette hyperémie affecte, il en est un qui pourrait souvent en imposer pour la pleurésie : c'est lorsque la congestion est caractérisée par de la matité et par une faiblesse extrême du bruit respiratoire, jointes à la douleur de côté. Si j'ajoute que deux fois j'ai entendu une voix égophonique manifeste au niveau de poumons qui n'étaient certainement qu'hyperémiés, ainsi que le démontra l'autopsie, on concevra facilement comment la méprise pourrait avoir lieu. Je dois me hâter d'ajouter que l'erreur ne serait pas, en pareil cas, de longue durée, et qu'il suffirait encore, en pareille circonstance, de voir se modifier profondément ou disparaître en vingt-quatre heures l'ensemble de ces phénomènes pour que la supposition de l'épanchement pleurétique soit mise de côté.

Cette preuve de l'existence de la congestion pulmonaire par le fait de la disparition rapide des signes observés, sur laquelle j'ai plusieurs fois insisté déjà, suffit au diagnostic différentiel de l'hyperémie pulmonaire idiopathique et de la pleurésie. Il serait donc inutile de chercher dans des subtilités de percussion, telles que la sensation de résistance sous le doigt qui percute, des éléments de diagnostic; ces données sont trop secondaires pour

avoir une utilité pratique immédiate. Il en serait de même de l'application de la main pendant la phonation ; ce moyen d'exploration ne fournirait ici que des renseignements douteux.

Ces données diagnostiques relatives à la pleurésie, comparées à la congestion pulmonaire idiopathique, sont tellement simples qu'il me paraît inutile de les mettre en présence dans un tableau comparatif, comme je l'ai fait pour la pleurodynie, la bronchite et la pneumonie.

Il reste encore une affection du thorax qui, quoique s'accompagnant de douleur, ne doit pas m'occuper à propos du diagnostic ; je veux parler de la *névralgie dorso-intercostale aiguë*, qu'il n'est pas nécessaire de distinguer de l'hyperémie pulmonaire. Elle en caractérise en effet une simple variété, comme je l'ai démontré à propos des formes de cette hyperémie, en en rapportant plusieurs observations (obs. 11 à 15). C'est un point intéressant de pathologie qui a été révélé par mes recherches particulières.

Des expériences de M. Claude Bernard et d'autres physiologistes ont démontré que la congestion pouvait être un effet réflexe; ces expériences ont servi de base à un mémoire important de M. Cahen (*Archives gén. de méd.*, 1863, t. II), qui a démontré la connexion de l'hyperémie et des névralgies. Il a fait voir que cette connexion existait dans les névralgies de la face et de l'utérus, mais il n'a pas consacré d'article à la névralgie dorso-intercostale, rappelant seulement que, dans l'angine de poitrine, la congestion pulmonaire a été signalée par les auteurs comme lésion cadavérique. Il ignorait que l'observation clinique m'avait conduit à professer depuis 1854 que la congestion pulmonaire est constamment liée à l'existence de la névralgie dorso-intercostale aiguë, et que cette connexion peut se reconnaître facilement pendant la vie. Il aurait pu en effet tirer parti, dans son travail, de cette preuve fournie par l'observation clinique à l'appui de la thèse qu'il a défendue avec raison. J'aurai du reste à revenir tout à l'heure sur ce sujet en discutant la nature de la congestion pulmonaire idiopathique.

VII. — Complications.

De tout temps on a considéré l'hémoptysie et l'apoplexie pulmonaire comme étant intimement liées à l'hyperémie préalable du poumon. J'ai rappelé que M. Fréd. Dubois en faisait deux degrés plus avancés que la congestion simple. Mais cela suffit-il pour considérer l'hémoptysie et l'apoplexie du poumon comme de véritables complications de l'hyperémie? Je n'ai pas à discuter actuellement cette question, car je n'ai jamais rencontré de véritable hémorrhagie bronchique ou apoplectiforme du poumon dans les faits d'hyperémie idiopathique que j'ai observés. On ne saurait, en effet, qualifier d'hémoptysie le léger suintement sanguin qui s'effectue dans certains cas dans les bronches et qui se montre dans les crachats. Nous verrons, au contraire, les accidents hémorrhagiques être assez fréquents dans l'hyperémie pulmonaire non idiopathique.

VIII. — Étiologie. — Nature de la maladie.

La question de l'étiologie, et celle de la nature des maladies qui s'y rattache, doivent être rangées parmi les plus ardues de la pathologie. Cela vient de ce que l'étude des causes échappe trop souvent à l'observation, en dehors de laquelle on ne peut aboutir qu'à des conjectures formulant des questions à résoudre plutôt que des résultats définitifs.

Les sujets de tous les âges sont exposés à être affectés de congestion pulmonaire simple. La congestion du poumon, si commune comme état concomitant ou symptomatique dans les maladies aiguës de l'enfance, se présente peut-être plus souvent qu'on ne pense comme maladie spéciale du premier âge. Ce serait un sujet intéressant d'étude que des recherches sur cette affection chez les enfants. Elles viendraient compléter les intéressants travaux de Legendre et Bailly et ceux de Barthez et Rilliet. Je n'ai pu, quant à moi, m'occuper que des adultes à partir de l'âge de 15 ans, comme on les rencontre dans les hôpitaux non spéciaux. Or, sur 50 malades affectés de congestion pulmonaire idiopathique, j'en ai trouvé :

8 âgés de 15 à 20 ans.
15 — de 21 à 30 —
9 — de 31 à 40 —
7 — de 41 à 50 —
8 — de 51 à 60 —
3 — de 60 à 66 —
50

On rencontre donc la maladie à tous les âges, avec la fréquence relative qui existe entre les différents âges chez les individus bien portants, circonstance dont on ne tient pas toujours compte à tort dans les relevés statistiques appliqués à la pathologie.

Quant au sexe, je ne compte que 7 femmes sur les 50 malades dont il vient d'être question, tandis que j'y trouve 43 hommes. Ces chiffres démontrent que les hommes sont plus communément affectés de congestion pulmonaire simple que les femmes. Cependant je ne regarde pas la proportion que je viens d'établir comme parfaitement exacte quant aux chiffres 7 et 43. Dans les premiers temps de mes recherches, je prenais plus volontiers les observations des hommes qui se prêtaient mieux à une exploration complète de la poitrine. Je puis donc avoir alors laissé de côté des faits analogues concernant les femmes. Quoi qu'il en soit, la fréquence de l'affection est certainement plus grande chez l'homme, ainsi que je l'ai constaté depuis que j'ai recueilli mes observations parmi les malades des deux sexes indifféremment.

Les faits de congestion pulmonaire considérée comme simple par les auteurs n'ayant pas été précisés assez nettement, il est difficile de leur emprunter des données capables d'élucider la question d'étiologie. M. Fournet dit avoir rencontré la maladie (qu'il rattache principalement à la pléthore) pendant les chaleurs atmosphériques plus fréquemment que dans la saison froide. Ce que je trouve dans mes observations à l'égard des saisons ne vient pas confirmer cette opinion.

J'ai rencontré la congestion idiopathique du poumon dans tous les mois de l'année, sans avoir de relevés qui puissent me donner les nombres proportionnels pendant toute une année. Il résulte cependant de l'ensemble des observations que j'ai recueillies que les mois de mars, avril, mai et juin sont ceux dans

lesquels j'ai rencontré plus fréquemment la maladie. Ces résultats ne diffèrent pas sensiblement de ceux que fournit l'étude de la pneumonie sous ce rapport, puisque M. Grisolle a trouvé que la plus grande fréquence de la pneumonie était au printemps, aux mois de février, mars, avril et mai. Les trois mois les plus chauds de l'année, juin, juillet, août, ne m'ont fourni que 12 faits d'hyperémie idiopathique contre 21 pour les mois de mars, avril et mai (1).

Les autres causes prédisposantes n'ont rien offert de digne d'être noté. Une constitution forte ou faible ne paraît pas avoir influé sur l'apparition de la maladie, non plus que les conditions hygiéniques sous le rapport de l'alimentation. Aucun de mes malades ne présentait de signes de pléthore.

La maladie une fois passée ne paraît pas prédisposer à des récidives, car un très-petit nombre de malades m'ont dit avoir précédemment éprouvé une maladie semblable à celle qui les amenait à l'hôpital. Il est vrai qu'il en est qui ont accusé comme antécédent une ou plusieurs *fluxions de poitrine*, et que ces termes ambigus ont pu s'appliquer un certain nombre de fois à de simples congestions pulmonaires; mais je n'en crois pas moins les récidives rares, un très-grand nombre de malades ayant affirmé que leur santé habituelle avait été très-bonne avant l'invasion de l'affection dont ils étaient atteints.

Parmi les causes occasionnelles il en est une qui s'observe principalement dans les cas où la cause a pu être connue : je veux parler de l'action du froid. La plupart des malades n'ont pu me renseigner sur la cause de leur maladie; mais cette cause a pu être précisée chez quinze d'entre eux, et *douze fois* la congestion avait succédé à un refroidissement manifeste.

Plusieurs de ces derniers malades avaient senti du froid, leur corps étant en sueur. Un autre, travaillant avec ardeur en plein air, avait reçu de la pluie. Deux autres avaient travaillé dans un lieu humide où ils s'étaient refroidis. Un maçon, se reposant de son travail, avait dormi sur la terre humide, et peu d'heures

(1) Voici comment se répartissent les 50 observations pour le début dans les différents mois : janvier, 4; février, 2; mars, 7; avril, 7; mai, 7; juin, 7; juillet, 3; août, 2; septembre, 2; octobre, 3; novembre, 3; décembre, 3. Total, 50.

après était atteint des premiers symptômes de la maladie. Un jeune garçon de 15 ans, après s'être longtemps animé au jeu, passait la nuit dans une chambre ayant une fenêtre ouverte, et se réveillait le lendemain avec les premiers symptômes de l'hyperémie pulmonaire. Une femme avait été prise de congestion du poumon, après avoir vu ses règles se suspendre par suite d'un refroidissement.

D'autres causes différentes et plus rares ont agi dans un petit nombre de cas : un marinier fut affecté après une chute sur le côté gauche de la poitrine en glissant sur une planche humide; une femme à la suite d'un effort violent; une autre femme après la suppression subite des règles causée par une violente émotion (1).

Il est remarquable que, dans la plupart des faits que je viens de rappeler, l'invasion apparente de la congestion ait eu lieu dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'action de la cause, et parfois peu d'heures après.

On vient de voir que la maladie se développait sous l'influence des variations accidentelles de température. On comprend dès lors qu'elle doive se produire aussi par le fait des variations saisonnières du même ordre. La constitution médicale du printemps paraît, en effet, favoriser la production de l'hyperémie, puisque c'est aux mois de mars, avril et mai que je l'ai plus fréquemment observée. En est-il de même de certaines constitutions épidémiques ? C'est ce que je ne saurais affirmer, d'après mes observations.

Par cela seul que la maladie se développe par le fait de refroidissements ou des variations atmosphériques, doit-on, comme le font certains auteurs, la considérer comme étant de nature rhumatismale? La question me paraît impossible à résoudre, lorsqu'il s'agit de malades qui n'accusent comme antécédents aucune manifestation incontestable de rhumatisme, c'est-à-dire de douleurs articulaires ou musculaires plus ou moins aiguës, ne pouvant se rapporter qu'à la diathèse rhumatismale. De tous mes malades, deux seulement avaient eu des antécédents de ce genre.

---

(1) M. Fournet a noté la suppression des règles comme cause d'hyperémie chez trois de ses malades.

Je fais ces réflexions parce qu'un assez grand nombre de praticiens abusent étrangement du rhumatisme comme cause, en mettant sur son compte toutes les maladies développées sous l'influence accidentelle du froid.

Voyons si nous pouvons, en étudiant les faits de plus près, pénétrer plus avant dans la connaissance de la nature de la maladie qui m'occupe.

Nous voyons d'abord que l'hyperémie pulmonaire, considérée en elle-même, ne constitue pas la maladie tout entière. Les dénominations de congestion pulmonaire *idiopathique*, *primitive* ou *simple*, ne sauraient donc être considérées comme ayant une valeur absolue. Quoique l'hyperémie existe dès le début, en effet, il y a dans l'ensemble des phénomènes un consensus pathologique qui démontre qu'il y a autre chose que l'engorgement pulmonaire. Il y a dans le mouvement fébrile initial, plus ou moins bien accusé, la preuve que la congestion du poumon n'est que la manifestation anatomique de la maladie. Comment dès lors doit-on la comprendre ?

Faut-il la ranger parmi les affections catarrhales ? Ce serait le seul parti à prendre si l'on appliquait à l'adulte la classification des maladies aiguës des organes respiratoires des enfants proposée par Barthez et Rilliet. En dehors de la pneumonie franche et de la pleurésie, qu'ils ont décrites à part, ils ont réuni, ai-je dit, sous la dénomination de maladies catarrhales respiratoires, toutes les autres maladies aiguës dont les manifestations anatomiques étaient la congestion sous ses formes diverses, la bronchite et la broncho-pneumonie. Mais cette simplification nosologique ne saurait s'appliquer aux adultes.

D'abord il ne ressort pas du consciencieux travail de Barthez et Rilliet qu'il y ait dans les affections respiratoires, comprises par eux sous le titre de maladies catarrhales, une hypersécrétion muqueuse ou muco-purulente dans tous les cas. Or, des faits exceptionnels peuvent dès lors invalider en principe cette distinction nosologique ainsi généralisée ; ensuite, même en admettant la légitimité de cette nosologie appliquée à l'enfance, la congestion — maladie que je décris, et qui se rencontre fréquemment chez l'adulte, ne s'accompagnant souvent ni de toux, ni surtout d'hypersécrétion muqueuse, ne saurait être qualifiée d'affection catarrhale.

En comprenant la congestion pulmonaire idiopathique comme une maladie plus générale que son titre ne semble l'indiquer, je serais disposé à la considérer comme se reliant à la fièvre éphémère dont elle constituerait une variété particulière. Mais le caractère très-effacé de la fièvre dans beaucoup de cas, sa manifestation si transitoire, et au contraire les phénomènes liés à la congestion qui prédominent et persistent après la fièvre, doivent faire considérer la maladie comme ayant son caractère fondamental, au point de vue pratique, dans la congestion du poumon.

Il y a vers cet organe un mouvement fluxionnaire sanguin, une véritable fluxion sanguine, comme celles sur lesquelles Stahl a disserté avec exagération en faisant de la fluxion et de la congestion la base de toute la pathogénie. Mais, de nos jours, n'est-on pas tombé dans l'excès contraire, et n'a-t-on pas trop oublié le rôle que joue la fluxion dans les maladies? M. Frédéric Dubois admet que le principe de la fluxion ouvre la scène dans la plupart des maladies, tout en rappelant que Chomel, comme M. Lordat, ont pensé que la fièvre n'a pas la congestion pour point de départ. C'est un sujet d'étude à reprendre, en mettant à profit les progrès scientifiques modernes et en dégageant la question des hypothèses stériles dont le passé était si prodigue.

Parmi les progrès de la science contemporaine, il en est un qui jette un jour tout nouveau sur la question des congestions ou des fluxions pulmonaires : je veux parler des études physiologiques dont les actions ou mouvements réflexes ont été l'objet. En limitant la question au fait de la production de l'hyperémie, les notions acquises sur les actions réflexes permettent en effet, jusqu'à un certain point, d'expliquer cette production de la congestion pulmonaire comme maladie particulière.

Je n'ai pas à m'étendre longuement sur les actions réflexes qui ont été si bien étudiées par MM. Claude Bernard et Brown-Séquard. Cependant les phénomènes pathologiques qui en découlent ne sont pas si bien connus qu'il soit inutile de rappeler comment se peut concevoir la congestion pulmonaire considérée comme phénomène réflexe.

On sait en quoi consistent les actions réflexes. Une sensation dans un point de l'organisme se transforme dans le centre ner-

veux qui la perçoit et s'y transforme de façon à provoquer un trouble sensitif ou musculaire dans une partie plus ou moins éloignée du siége de la sensation première : tel est le principe général. Les centres nerveux où les sensations subissent cette transformation sont les centres nerveux de la vie animale (cerveau et ses annexes, moelle) et les centres nerveux de la vie organique (ganglions du sympathique). Et comme il existe une connexion intime entre les centres nerveux des deux genres, il en résulte que les phénomènes réflexes dont les *vasa-vasorum* sont le siége, sous la dépendance du grand sympathique, peuvent avoir pour points de départ les sensations qui parviennent aux centres ganglionnaires, soit directement des viscères, soit après avoir traversé en venant du dehors les centres nerveux de relation.

Un véritable engorgement sanguin avec élévation de la température des parties résulte, comme on sait, du relâchement et de la dilatation des capillaires qui succéderait rapidement à leur resserrement préalable (1).

Les physiologistes ont admis que l'impression du froid sur la peau donnait lieu par action réflexe à des hypersécrétions, à des congestions et à des inflammations éloignées. Cette même cause produirait ces phénomènes dans le poumon par suite des modifications réflexes subies par les vaisseaux du parenchyme pulmonaire.

Faut-il accepter qu'il s'agit d'un phénomène simplement réflexe dans la production de la congestion pulmonaire idiopathique? Faut-il mettre sous la dépendance de l'action réflexe non-seulement l'engorgement sanguin du poumon, mais encore les autres phénomènes concomittants, tels que ceux de la fièvre du début? C'est ce qu'il me paraît impossible d'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances. Il est très-probable, peut-on dire, que l'action réflexe n'est pas étrangère à la production de l'hyperémie du poumon. Mais on ne saurait affirmer résolument que tout ici dépende de cette action réflexe, bien qu'elle permette de relier mieux que toute autre condition l'ensemble des

(1) Voyez l'introduction de M. Rouget au *Traité des paraplégies* de M. Brown-Séquard, et la thèse d'agrégation sur les *Congestions sanguines* de M. Raynaud.

causes apparentes, refroidissement, chute sur la poitrine, émotion suspendant les règles, etc.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas perdre de vue cette influence des actions réflexes sur la production des hyperémies pulmonaires, car sa connaissance nous fait pénétrer plus avant dans l'étude de la nature intime de ces hyperémies.

IX. — Pronostic.

On a pu voir, dans le cours de ce travail, qu'il existe des faits de congestion pulmonaire nombreux, en face desquels un premier examen ne suffit pas pour se prononcer d'abord. On est obligé de réserver son diagnostic, et par conséquent le pronostic en pareils cas, jusqu'à ce que la marche et l'enchaînement des symptômes aient permis de trancher la question.

Mais lorsque la maladie est reconnue pour être une congestion pulmonaire simple ou idiopathique, on peut formuler un pronostic favorable dans la plupart des cas. On ne saurait donc admettre, avec M. Monneret, que « l'hyperémie est dangereuse lorsqu'elle occupe tout un lobe du poumon ou celui-ci tout entier » (ouvr. cité, p. 343). Le plus souvent, en effet, la guérison a lieu rapidement, quelle que soit l'étendue de la congestion et la durée antérieure de cette affection aiguë, ainsi que je l'ai précédemment établi.

Cette rapidité de la guérison est un caractère si ordinaire de la congestion simple du poumon que, dans tous les cas où l'on voit les signes de l'hyperémie persister, en résistant au traitement que j'indiquerai tout à l'heure, on doit penser que l'on a affaire non à une hyperémie idiopathique, mais à une congestion qui n'est que la première scène d'une affection plus grave, comme j'en rapporterai des exemples à propos des congestions pulmonaires non idiopathiques.

C'est là un des principes pratiques les plus importants de l'étude de l'hyperémie pulmonaire.

Il ne faut pas croire cependant que la congestion du poumon soit toujours sans gravité par elle-même; car dans certains cas elle peut entraîner plus ou moins rapidement la mort. Lancisi, Dionis, Morgagni, ont rapporté des faits de ce genre. *La Lancette*

française de 1830 contient un fait curieux de mort subite survenue pendant l'exercice de la valse; et Ollivier (d'Angers) a rapporté dans les *Archives de médecine* (t. I, 1833) une observation dans laquelle la mort par congestion pulmonaire a subitement eu lieu aussi pendant un mouvement de colère. Mais c'est surtout à M. Devergie (*Médecine légale*, t. III, p. 323), puis à M. Lebert, de Nogent-le-Rotrou (*Archives de médecine*, 1838), que l'on est redevable d'avoir bien établi que la congestion pulmonaire est une cause rapide de mort. Ces travaux sont trop oubliés de nos jours.

Je n'ai observé pour mon compte de cas de mort par le fait de l'hyperémie pulmonaire, que lorsque cette hyperémie est survenue comme complication dans le cours d'une autre maladie.

En définitive, dans les faits d'hyperémie pulmonaire idiopathique graves en apparence, il faut mettre une certaine réserve dans le pronostic. Il faut prendre garde aussi de formuler le pronostic de la pneumonie au lieu de celui de la congestion pulmonaire idiopathique, lorsqu'on rencontre certains signes qui semblent dénoter l'existence de l'inflammation du poumon. Si le souffle occupe seulement la racine de la bronche principale du côté affecté, et surtout s'il n'existe pas de bronchophonie, il faut songer plutôt à une hyperémie. Il en est de même à propos de la pleurésie; c'est une affaire de diagnostic préalable sur lequel je n'ai pas à revenir.

X. — Traitement.

Les indications à remplir dans le traitement sont simples et faciles à établir. Le but principal doit être d'agir contre la congestion pulmonaire elle-même; car les phénomènes fébriles du début étant passagers et se dissipant d'eux-mêmes ne réclament pas à la rigueur de médication spéciale. D'ailleurs les moyens thérapeutiques dirigés contre l'hyperémie agiraient également d'une manière favorable contre la fièvre, si l'on avait à traiter la maladie à son début.

L'énergie plus ou moins grande du traitement est subordonnée tant à l'intensité plus ou moins grande des phénomènes symptomatiques, comme la douleur et la dyspnée, qu'à l'étendue de la congestion elle-même, se révélant par l'étendue des signes anormaux fournis par l'auscultation. Il est clair que si la douleur

est excessive, la dyspnée considérable, accompagnée d'anxiété, et qu'en même temps les signes stéthoscopiques et de percussion dénotent un trouble étendu et profond de la respiration, on devra agir avec plus d'énergie que lorsque la douleur est modérée, ainsi que la dyspnée, et que les signes physiques sont peu accusés.

Dans la première de ces conditions, on aura recours à la saignée générale si la constitution et l'hygiène habituelle du malade le permettent. Concurremment avec ce moyen, ou à son défaut, on prescrira un vomitif, des sangsues *loco dolenti* ou des ventouses sèches ou scarifiées, et une préparation opiacée. Dans les cas d'hyperémie peu intenses, le vomitif et les ventouses scarifiées en petit nombre suffisent ordinairement.

Je me suis borné presque toujours jusqu'à présent à ces deux moyens principaux de traitement (vomitif et ventouses), quel que fût le degré d'intensité de la maladie, parce que je les ai vus suffire le plus souvent. 1 gr. 50 de poudre d'ipécacuanha associé à 0 gr. 05 de tartre stibié et 6 à 10 ventouses scarifiées (que l'on peut remplacer par des sangsues) sont les moyens que j'ai habituellement conseillés, avec une pilule d'extrait thébaïque à administrer le soir. Ce n'est que par exception que j'ai dû avoir recours à l'application d'un vésicatoire pour enlever un reste de douleur ayant résisté à la précédente médication.

Ce qu'il y a de remarquable dans ce traitement, c'est la rapidité de ses bons effets. Du jour au lendemain, il y a, comme on l'a vu dans plusieurs observations précédemment rapportées, une véritable transformation. Douleur thoracique, dyspnée anxieuse, signes physiques d'hyperémie, tout disparaît souvent en vingt-quatre heures, ou se trouve considérablement amendé. On a vu que ce changement rapide, dû au traitement, devient une des données confirmatives du diagnostic les plus précieuses.

Peut-être m'objectera-t-on que je me suis trop hâté d'user d'un traitement actif en présence de faits qui, abandonnés à eux-mêmes, eussent pu se terminer aussi heureusement. Je ne puis partager cette présomption. D'abord, l'amélioration immédiate après le traitement étant la règle générale, sinon la règle absolue, on doit admettre que le traitement a eu nécessairement une

action favorable. De plus, ce résultat heureux, qui est aussi démontré par la rétrocession concomitante de la poitrine due à la diminution de l'engorgement sanguin du poumon, s'est toujours produit, quelle que fût la durée antérieure de la maladie. La persistance antérieure des accidents jusqu'au moment de l'admission, puis jusqu'à l'exploration du malade faite par moi le lendemain de son entrée, et leur disparition rapide dès après le premier jour de traitement, lèvent tous les doutes que l'on pourrait concevoir relativement à son effet favorable.

Cet effet favorable si constant venant à manquer, il en résulte ce fait capital sur lequel j'ai déjà appelé l'attention, à savoir : que la persistance des phénomènes d'hyperémie, après le traitement indiqué, démontre qu'il ne s'agit pas, comme on avait pu le penser d'abord, d'une congestion pulmonaire idiopathique, mais d'une hyperémie du poumon marquant l'invasion d'une maladie plus grave ou plus compliquée. Ce genre d'hyperémie se trouve compris parmi les congestions pulmonaires dont j'aurai à m'occuper dans la seconde partie de ce travail.

DU MODE ET DU RÔLE DE L'ASPHYXIE CHEZ LES CHOLÉRIQUES,

Par M. JULES BESNIER, interne des hôpitaux.

(2e article et fin.)

III. PATHOGÉNIE.

Une dernière question se présente, et sa solution est une nouvelle preuve en faveur de notre manière de voir sur le mode de production des symptômes et des accidents asphyxiques. Quelle est la cause de la contraction spasmodique des bronches, et quelle est celle de l'hypergénèse des cellules épithéliales de la muqueuse bonchique? En d'autres termes, quelles sont leurs relations avec les autres troubles mordides observés dans la période algide et dans la réaction incomplète?

Cette question est facile à résoudre pour l'altération de la muqueuse bronchique. On a fait observer depuis longtemps combien l'hyperémie des petits vaisseaux est remarquable dans la période

algide, du moins pour les parties profondes et viscérales (*Choléra*, art. du Dict. en 30 vol.). De plus on sait que du côté du tube digestif on trouve à cette période, non-seulement une hyperémie plus ou moins prononcée de la muqueuse intestinale, mais encore une desquamation abondante de ses cellules épithéliales, un catarrhe intestinal intense. On conçoit donc que, du côté de la muqueuse bronchique, l'hyperémie des petits vaisseaux puisse se produire dans la même période, soit sous l'influence de la contraction spasmodique des bronches, soit même spontanément au début d'une réaction irrégulière et qui restera *incomplète*.

A cette hyperémie de la muqueuse bronchique que nous avons observée même dans la forme nerveuse à marche foudroyante et à terminaison par asphyxie extrêmement rapide et ultime, succède une hypergénèse des cellules normales de cette muqueuse. C'est là le résultat constant de l'hyperémie de la muqueuse bronchique, et ce qui arrive au début des catarrhes aigus des bronches; ce n'est en effet qu'à une période plus avancée de la maladie, que ces cellules perdent leurs caractères normaux pour prendre ceux des globules purulents ou leucocytes. Ainsi, de même qu'il y a dans le choléra, à la période algide et dans la réaction incomplète, un catarrhe intestinal; il peut y avoir également un catarrhe bronchique, un catarrhe des petites bronches, symptomatique et en voie d'évolution. Seulement celui-là est constant et pour ainsi dire primitif, et, à raison de l'affluence des liquides, ses éléments sont dissociés et désagrégés rapidement. Celui-ci, au contraire, est inconstant et secondaire, et ses éléments persistent et s'accumulent de plus en plus, en formant cette matière rougeâtre, dont la viscosité et l'adhérence permettent d'expliquer ici l'absence de ces râles bronchiques, qu'on observe dans les cas de catarrhes ordinaires. Ajoutons qu'on retrouve ce catarrhe secondaire dans la réaction complète; mais alors il achève rapidement son évolution, les râles existent, la sécrétion bronchique est blanchâtre, purulente et spumeuse; elle est rejetée à l'extérieur et les malades guérissent. A la période algide, il n'en est pas de même; le catarrhe reste en voie d'évolution et entraîne des conséquences graves et rapides; il concourt ainsi à la persistance de l'algidité. Il y a là, comme on le voit, un cercle vicieux, un obstacle fatal contre lequel nous ne devons pas nous

étonner de voir échouer toutes les ressources de la thérapeutique, même et à *plus forte raison* les prétendus spécifiques du choléra.

Quant à la contraction spasmodique des bronches, le problème est plus difficile à résoudre. Nous n'avons plus en effet une lésion organique et palpable pour nous guider; mais un trouble nerveux, un élément qui ne nous a laissé sur le cadavre aucune trace de son existence antérieure. Cependant, grâce aux données actuelles de la physiologie, nous espérons également arriver à sa solution.

Pour M. Marey, ce trouble morbide serait sous la dépendance du grand sympathique. Il admet que dans la période algide le choléra se traduit par l'action exagérée du système grand sympathique, et par la contraction des muscles qu'il tient sous sa dépendance (1). Les bronches étant pourvues de fibres musculaires appartenant à la vie organique, on conçoit, d'après cette manière de voir, que l'action exagérée du grand sympathique puisse s'étendre jusqu'à ces organes et en déterminer la contraction spasmodique. Mais, en présence de l'hyperémie de la muqueuse bronchique, hyperémie qui dénote de ce côté un épuisement des nerfs vaso-moteurs, et par conséquent un épuisement du grand sympathique, il y a lieu de faire quelques réserves sur la manière de voir de l'auteur que nous venons de citer.

On peut donner de ce phénomène une explication qui nous paraît plus satisfaisante. Remarquons d'abord que, si certains spasmes peuvent être rattachés à l'action exagérée du grand sympathique, il est d'autres phénomènes nerveux, qui ne peuvent être rapportés à la même cause : ce sont les crampes ou les contractures des muscles des membres et du tronc.

En se fondant sur l'action du sang veineux sur la contraction des muscles, action établie par les expériences de Brown-Séquard, on a voulu rattacher les crampes des cholériques à l'influence du sang non hématosié. Mais, s'il en était ainsi, les crampes n'apparaîtraient qu'après le début des accidents asphyxiques, et c'est ce qui n'a pas lieu; elles existent même en l'absence de ces accidents. En nous appuyant sur ces faits cliniques, nous croyons devoir les rattacher, avec la plupart des auteurs, à l'influence

(1) Marey, *loc. cit.*

directe de la moelle épinière ; et tout porte à croire qu'elles sont dues à l'hyperémie des méninges cérébro-spinales, que nous avons toujours trouvée très-prononcée dans nos autopsies.

Ce fait établi, on sait qu'à la formation des plexus pulmonaires concourt, avec le grand sympathique, un nerf mixte sans influence sur les petits vaisseaux, le pneumogastrique. Ce nerf, soit par lui-même, soit par ses anastomoses, tire son origine du bulbe rachidien, et par conséquent du prolongement de la moelle épinière. Dès lors ne sommes-nous pas en droit de rapporter la contraction spasmodique des bronches à l'action du pneumogastrique, plus ou moins troublé dans ses fonctions respiratoires, par la même cause que *celle* qui agit sur la moelle épinière et les nerfs qui en dépendent ? Et non-seulement la marche du spasme des bronches, sa relation avec les crampes que nous avons déjà fait remarquer, nous confirment dans cette manière de voir; mais nous avons de plus pour nous un fait expérimental de la plus haute valeur. On sait en effet, d'après les expériences de Cl. Bernard, que la galvanisation du nerf pneumogastrique détermine des troubles intenses du côté de la respiration. Ces troubles sont comparables à ceux qui se passent dans un accès d'asthme essentiel; c'est un fait sur lequel a insisté M. G. Sée dans un très-remarquable article sur l'asthme, du nouveau *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Le Dr Lallement en rapproche également ceux qui ont lieu dans le croup, notamment cet ensemble de phénomènes qu'on a désignés sous le nom de *tirage* (1). De part et d'autre, c'est à un spasme des bronches retentissant violemment sur les différents actes de la respiration, qu'on attribue, en partie du moins, les différents troubles observés. Dans le choléra, avec accidents asphyxiques à marche rapide, il y a quelque chose d'analogue à un accès d'asthme, lorsque ces accidents sont à leur début et à leur paroxysme ; à une période plus avancée, apparaît une sorte de *tirage*, qui vient tantôt terminer rapidement la scène, et tantôt jeter les malades dans une agonie prolongée. Dans ce dernier cas, l'influence du pneumogastrique nous paraît tout aussi in-

(1) Ed. Lallement, *De l'Élément nerveux dans le croup*. Thèse inaugurale, 1864.

contestable que dans les précédents. Aux faits anatomiques et cliniques, se joint donc la physiologie expérimentale pour faire admettre que la contraction spasmodique des bronches est sous la dépendance du pneumogastrique. Ainsi, de même que du côté des muscles de la vie de relation, il y a les crampes des membres et du tronc, du côté des organes pulmonaires, il y a l'asthme convulsif, la *crampe des bronches* (Niemeyer). Les premières entraînent la douleur et arrachent des cris aux malades; la seconde entraîne le catarrhe des bronches, et conduit à l'asphyxie finale.

La contraction spasmodique des bronches, comme le catarrhe des petites bronches, présente donc les relations les plus intimes avec les autres troubles morbides du choléra. Mais ces deux éléments, que nous avons dû étudier séparément, pour remonter à leur cause, sont tantôt isolés et tantôt réunis; le plus souvent même ils semblent se succéder, le spasme précédant le catarrhe; de là ces variations dans l'intensité et la durée des accidents asphyxiques.

D'après les différents faits que nous venons d'exposer, l'asphyxie ou le défaut d'hématose qui s'établit dans le choléra est sous la dépendance de la localisation, du côté des voies respiratoires, de quelques-uns des troubles morbides qu'entraîne cette maladie. Sous ce rapport l'asphyxie, chez les cholériques, se rapproche de celle qui vient à se produire dans toute autre maladie, en dehors de la viciation de l'air atmosphérique. On peut la comparer, comme nous venons de le voir, à celle qui se montre si souvent dans le croup ou la diphthérie laryngée. Dans les deux cas, l'asphyxie marche tantôt avec rapidité, et tantôt avec une certaine lenteur. Dans les deux cas également un élément nerveux, c'est-à-dire un spasme des voies respiratoires et une lésion organique sont en cause; mais en dehors et au-dessus pour ainsi dire, existent toute une série de troubles morbides qui sont indépendants et de l'asphyxie et de ses causes directes.

L'altération du sang, les troubles de la circulation et l'adynamie, qui peuvent exister dans le choléra avant l'apparition de l'asphyxie, la favorisent sans doute dans son développement, et la rendent plus rapide et plus grave. Mais ce sont là des causes prédisposantes et non déterminantes. Elle fait défaut jusqu'à ce

que le spasme ou le catarrhe des bronches, ou les deux à la fois, viennent constituer un obstacle ou une gêne notable à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires : telles sont ses causes réellement déterminantes. Une fois que la suspension de l'hématose est ainsi plus ou moins complète, elle concourt à son tour par l'altération du sang qui en résulte, aux troubles de la circulation et de la nutrition, et par suite elle contribue pour une large part à l'établissement ou à la persistance de l'algidité, et à l'aggravation de l'état général des malades. Mais son rôle varie au point de vue symptomatologique, suivant les conditions morbides dans lesquelles elle survient, et suivant l'intensité de ses causes déterminantes. Apparaît-elle au début de la période algide, au moment où l'individu est encore plein de force : est-elle rapide et intense : ses effets dominent toute la symptomatologie, et le malade lutte énergiquement contre l'angoisse respiratoire qu'il éprouve. C'est ce qui arrive dans le choléra dit asphyxique, que nous rattachons, en nous basant sur l'importance qu'ont alors les phénomènes nerveux, à la forme nerveuse ou spasmodique de la maladie. L'asphyxie peut alors céder, bien que le fait soit rare, et les malades peuvent arriver à la réaction et guérir. Survient-elle, au contraire, dans le cours de la période algide, et dans la réaction incomplète, alors que les malades sont déjà sous le coup de troubles morbides plus ou moins graves ; est-elle lente et progressive : ses effets viennent se joindre peu à peu aux phénomènes morbides, qui existaient déjà, sans les dominer complétement comme dans le premier cas. On a alors la période asphyxique, dont les malades ne se relèvent jamais, et qui n'est plus pour ainsi dire qu'un mode de terminaison de la maladie.

Toutefois, comme nous l'avons fait remarquer, les accidents, même dans l'asphyxie lente et progressive, ont le plus souvent une marche brusque et rapide au moment de leur apparition, et ce n'est que peu à peu qu'ils diminuent d'intensité pour affecter cette lenteur dans la marche, qui caractérise ce mode d'asphyxie. Et il en est ainsi quelle que soit l'époque de l'apparition des phénomènes asphyxiques. Aussi, au point de vue pratique on peut distinguer à ces derniers deux périodes : une période de début, et une période d'état. Dans la première, le spasme des bronches

et l'hyperémie de la muqueuse bronchique sont seuls la cause des accidents asphyxiques; cette période est nécessairement d'une durée très-courte et variable suivant les cas. Dans la seconde, au spasme et à l'hyperémie, s'est jointe l'hypergénèse des cellules épithéliales de la muqueuse bronchique, c'est-à-dire un catarrhe bronchique qui reste en voie d'évolution, et entraîne rapidement des lésions graves du côté des organes pulmonaires. De ces divers éléments, ceux de la période de début sont, jusqu'à un certain point, justiciables de nos moyens de traitement; au contraire, ceux de la période d'état sont au-dessus des ressources de la thérapeutique. Conséquemment, dès que les phénomènes asphyxiques apparaissent dans le choléra, c'est contre leurs causes directes, c'est-à-dire contre le spasme et l'hyperémie de la muqueuse bronchique, qu'il faut diriger tous les moyens de traitement dont on peut disposer. Cette indication est non moins impérieuse et non moins urgente, que celle de combattre les évacuations ou tout autre trouble morbide de la période algide; car, quelques heures écoulées, et les accidents deviennent irremédiables.

Résumé et conclusions pratiques.— Nous résumerons en quelques mots ce que nous avons cherché à démontrer dans les pages précédentes. L'asphyxie qui se développe dans le choléra est constamment liée à un obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires : l'altération du sang et la gêne de la circulation ne jouent qu'un rôle secondaire dans sa production. Deux éléments morbides : la contraction spasmodique, ou la crampe des bronches (Niemeyer), et un catarrhe symptomatique des petites bronches, nous donnent, par leur isolement et par leur réunion, l'explication de tous les phénomènes asphyxiques qu'on peut observer. En leur absence, l'asphyxie fait défaut; lorsqu'elle a lieu, il peut se présenter trois cas : Est-elle incomplète et passagère, le spasme des bronches seul est en cause. Est-elle complète et rapide, au spasme se joint le catarrhe des petites bronches. Est-elle enfin complète, mais lente et progressive, le catarrhe persiste ou existe seul, mais avec toutes ses graves conséquences, l'emphysème vicariant aigu ou l'atélectasie pulmonaire. De ces différents modes d'asphyxie, le dernier est plus fréquent dans la réaction incomplète; les deux autres sont plus fréquents

dans la période algide et dans la forme nerveuse ou spasmodique de la maladie; mais les uns et les autres peuvent se présenter dans les deux périodes du choléra, et dans les autres formes de la maladie.

Nous ferons remarquer, relativement à la réaction incomplète, que cette asphyxie n'est pas le seul trouble morbide qui peut se développer alors. Nous avons en effet observé, dans cette même réaction incomplète, l'hydrothorax double, dont nous avons parlé plus haut, la pneumonie de la base des poumons, des apoplexies pulmonaires par infiltration, des concrétions sanguines cardiaques, *ante mortem*. Nous n'avons eu en vue ici que les accidents à symptômes ou à forme asphyxique, tels que nous les avons esquissés précédemment.

Nous n'ajouterons qu'un mot au point de vue pratique et thérapeutique. D'après les faits que nous venons d'exposer, *lorsque des phénomènes asphyxiques* viennent à se dessiner dans le choléra, ce n'est pas tant les évacuations intestinales qui doivent préoccuper le médecin, que ces phénomènes eux-mêmes; car ce sont ces derniers qui menacent le plus directement et le plus immédiatement la vie des malades. On peut leur distinguer deux périodes : une période de début et une période d'état.

Dans celle-ci, le catarrhe des bronches et ses conséquences sont en voie d'évolution; il s'y joint souvent un état comateux plus ou moins prononcé, et quelquefois des concrétions sanguines cardiaques, qui se traduisent par des bruits de souffle. Contre chacune de ces affections secondaires, les ressources de la thérapeutique sont pour ainsi dire nulles; à plus forte raison en est il ainsi lorsqu'elles sont réunies.

Dans la période de début, il n'en est plus de même : on peut espérer n'avoir affaire qu'au spasme des bronches et à l'hyperémie de la muqueuse pulmonaire; et on a plus de prise sur ces troubles morbides.

Contre le spasme des bronches, M. Marey a proposé la pulvérisation des liquides; c'est là, certes, un moyen très-rationnel et qui mérite d'être expérimenté : les liquides non irritants, l'eau glacée, par exemple, nous paraissent préférables à tout autre. L'année dernière, à Saint-Louis, au début de réactions difficiles, et qui menaçaient d'être incomplètes par accidents asphyxiques,

nous avons employé ce moyen sur quatre malades. En ayant en vue l'hyperémie et le catarrhe des bronches, nous nous étions servi d'une solution aqueuse légèrement goudronnée. Trois de ces malades ont guéri, mais nous devons dire que les phénomènes asphyxiques étaient peu développés : prévenu par ce que nous avions vu si souvent, nous avions eu recours à ce moyen dès la première apparition des troubles respiratoires. Le quatrième a succombé, mais plus tard et dans une réaction vive et typhique. A l'autopsie, nous avons trouvé une pneumonie de la base des poumons, et un catarrhe étendu à toutes les bronches. Dans quelques cas, cette année à l'Hôtel-Dieu, nous avons pu employer également la pulvérisation *de l'eau*, pendant la période algide franche, contre les accidents asphyxiques. Les malades ont éprouvé une amélioration assez sensible, mais ils ont succombé aux progrès de l'asphyxie, qui n'a été que ralentie dans sa marche. Quelque insuffisants que soient ces faits, pour établir la valeur de la pulvérisation des liquides, dans les cas que nous avons en vue, nous croyons devoir les citer, en raison de la gravité des accidents auxquels on a affaire, et des faibles ressources de la thérapeutique contre eux.

Dans la même période de début des accidents asphyxiques, de nombreuses ventouses sèches, appliquées tout le long de la colonne vertébrale, suivies de frictions et de sinapismes, nous ont paru également avantageuses. C'est surtout dans ces cas, que la méthode du Dr Chapmann, qui consiste dans l'application de glace permanente sur la colonne vertébrale, est appelée à rendre des services. Ces différents moyens ont pour but de combattre l'hyperémie cérébro-spinale, qui semble être la cause première des accidents que nous étudions.

A l'intérieur, c'est aux sédatifs du système nerveux qu'il faut avant tout s'adresser. L'opium nous a paru utile; la belladone cependant, eu égard à son action sur les petits vaisseaux (Brown-Séquard), serait peut-être préférable. Le bromure de potassium, pour la même raison, trouve également là son application : il a même sur les autres agents de même ordre l'avantage d'avoir moins d'influence sur le cœur et sur le système digestif.

L'ipéca, auquel on pourrait peut-être songer en raison du catarrhe bronchique, nous a paru plutôt nuisible qu'utile; dans

ces cas, les malades ne vomissent pas, ou ne rendent que les boissons qu'on leur donne. Exaspère-t-il le spasme des bronches, ou plutôt congestionne-t-il davantage les organes pulmonaires? Toujours est-il que les accidents nous ont paru s'aggraver après son administration. Il en est de même des bains d'air chaud, des fumigations; il faut se borner aux frictions et aux sinapismes.

Dans la période d'état, les moyens que nous venons d'indiquer peuvent être employés, surtout la pulvérisation des liquides; mais alors ils ont beaucoup moins de chances de succès.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les moyens de remplir les indications que nous avons cherché à mettre en relief; c'est là en effet une question qui demande plus d'expérience que nous n'en pouvons avoir; mais ce que nous tenons à répéter, c'est que, dès *le début des phénomènes asphyxiques*, il faut diriger contre le spasme et l'hyperémie des bronches, toutes les ressources dont peut disposer la thérapeutique. En d'autres termes, il faut chercher à combattre les manifestations pulmonaires du choléra dans la période algide, comme on cherche à combattre celles qui se font dans la réaction vive et typhique. Nous devons dire que dans celle-ci, dans laquelle souvent les accidents locaux ont une marche si brusque et si insidieuse, nous avons souvent pratiqué l'exploration du pouls par le sphygmographe. Les résultats que nous avons obtenus nous permettent d'espérer qu'on pourra retirer de ce moyen d'exploration, des indications précieuses pour le pronostic et pour la physiologie pathologique; c'est là une question que nous aurons occasion d'examiner dans un travail ultérieur.

Inutile de faire observer que nous n'avons eu en vue, précédemment, qu'une partie des indications qui surgissent dans le traitement du choléra à la période algide, de même que nous n'avons étudié qu'une partie des troubles morbides qui se développent dans cette période de la maladie.

Observations.— Nous réunissons ici quelques observations, où l'on pourra retrouver les différents modes d'asphyxie que nous avons exposés dans ce travail. Dans les deux premières, le choléra affecte la forme nerveuse ou spasmodique (Chomel, Michel Lévy), et l'asphyxie apparaît dès le début de la maladie; dans

les deux dernières, il affecte la forme gastro-intestinale (*idem*), et l'asphyxie se développe dans une période plus avancée. Trois de ces observations ont été prises à l'hôpital Saint-Louis ; la quatrième a été recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Dolbeau, auquel nous sommes attaché. Dans ce dernier cas, nous avons eu recours à la pulvérisation de l'eau dans les bronches. Les résultats que nous en avons obtenus, quelque incomplets qu'ils soient, sont loin de nous paraître décourageants.

OBSERVATION Ire. — *Choléra à forme nerveuse ; période algide avec asphyxie passagère ; réaction franche et guérison.* — Joseph Hoyan, âgé de 27 ans, fileur de son état, et d'une constitution assez robuste, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Sainte-Foy, n° 3, dans la nuit du 5 au 6 novembre. Atteint depuis trois jours d'une diarrhée qu'il avait négligée, ce malade a été pris la veille de son entrée de vomissements abondants et de crampes très-douloureuses dans les membres.

Le 6, à la visite du matin, il est dans l'état suivant : facies anxieux, déprimé, cholérique ; voix conservée ; refroidissement général assez marqué ; pouls filiforme, extrêmement petit, à 100 pulsations ; pas d'évacuation depuis quatre heures ; langue tiède et blanchâtre ; soif assez vive ; ventre très-tendu, roidi dans ses parois, dont la palpation est douloureuse.

Respiration anxieuse, pressée, à 36 inspirations par minute, irrégulière, suspendue au summum de l'inspiration, qui est suivie d'une expiration brusque, accompagnée de gémissements. Le malade se plaint de ne pouvoir respirer ; rien à la percussion, rien à l'auscultation, sauf un peu de faiblesse du bruit respiratoire ; crampes douloureuses dans les mollets, et surtout douleurs vives dans la région dorso-lombaire, dont le malade se plaint beaucoup. Marbrures livides, bleuâtres, irrégulières sur cette région et les parties latérales du bas-ventre ; intelligence intacte ; agitation du malade assez peu prononcée. — Frictions à la glace sur la région vertébrale suivies de frictions sèches et d'une application de 40 ventouses sèches ; sinapismes aux mollets.

Le soir (à cinq heures), une réaction franche commence à se manifester. Facies plus calme, un peu injecté, surtout aux conjonctives ; chaleur à la peau assez marquée ; pouls plus développé, offrant déjà une certaine force, quoique très-dépressible ; ventre beaucoup moins tendu ; un peu de gargouillement à la palpation des fosses iliaques.

Respiration régulière, encore pressée, à 30 ; persistance de quelques douleurs au niveau des attaches diaphragmatiques. Le malade est calme ; la voix est complétement revenue à son état normal. — Limonade.

Le 7. État satisfaisant ; chaleur bonne, pouls développé, mais dé-

pressible ; pas de vomissements ; quelques selles jaunâtres ; respiration régulière, assez large, à 26 ; pas de toux ni d'expectoration ; facies rouge ; assoupissement assez prononcé.

Le 8. Même état satisfaisant ; retour des urines ; respiration régulière, normale ; chaleur à la peau bonne ; pouls plus développé, toujours très-dépressible ; facies un peu rouge ; l'assoupissement de la veille notablement diminué.

Cet état va en s'améliorant rapidement, et le malade sort guéri le 13 novembre.

Obs. II. — *Choléra à forme nerveuse ; période algide avec asphyxie rapide ; mort en trente-six heures. Autopsie.* — Pierret (Joseph), âgé de 45 ans, d'une constitution vigoureuse et athlétique, et jouissant jusque-là d'une excellente santé, est pris brusquement, dans la nuit du 21 au 22 octobre, d'une diarrhée abondante, de vomissements et de crampes très-douloureuses dans les membres inférieurs ; il est transporté salle Sainte-Foy, n° 37, sur les quatre heures de l'après-midi. Il est alors dans l'état suivant :

Facies anxieux, à peine un peu effilé, mais très-cyanosé. Toute la face est rouge violacée, les lèvres sont bleuâtres. Algidité très-marquée, surtout aux extrémités. Voix affaiblie, mais non complétement éteinte.

Absence complète du pouls radial. Battements du cœur assez forts et précipités.

Oppression considérable, mouvements respiratoires précipités et irréguliers ; difficulté notable de l'inspiration, qui exige les plus grands efforts du malade. Rien de notable à l'examen de la poitrine. Les évacuations sont suspendues depuis quelque temps. Crampes violentes et fréquentes dans les membres. Douleur épigastrique intense.

Agitation considérable du malade qui se découvre à chaque instant, se plaint de la violence de ses crampes, et de la gêne de la respiration qu'il éprouve. — Frictions, sinapisme ; ipéca, 2 grammes.

23 octobre. Le malade a beaucoup vomi par l'ipéca ; quelques selles diarrhéiques ont eu lieu, mais aucune réaction ne s'est produite. Il offre le même état : même cyanose, même oppression extrême. Le pouls est toujours insensible, et l'algidité très-marquée, de même que l'agitation. — On continue les frictions ; on fait prendre un bain d'air chaud.

Ce bain a été très-mal supporté ; l'agitation et l'anxiété du malade n'ont fait qu'augmenter et ont forcé à suspendre le bain. La température extérieure du corps s'est notablement élevée, mais elle a cessé avec le bain qui l'avait produite, et le malade a succombé quelques instants après.

Le 25. *Autopsie*, trente-six heures après la mort. Roideur cadavé-

rique considérable ; conservation d'un certain degré d'embonpoint ; cyanose persistante à la face , quoique moins marquée que pendant la vie.

Rien de particulier à noter du côté de la cavité cérébrale , ni de la cavité abdominale.

Les plèvres présentent un léger enduit poisseux ; pas de suffusion sanguine.

Adhérences intimes et évidemment anciennes du poumon gauche à la plèvre costale ; pas d'adhérence du côté droit. Le premier présente un emphysème assez marqué pour son lobe supérieur, qui crépite peu et ne contient qu'une quantité peu considérable de sang. Son lobe inférieur est rougeâtre, violacé à la surface, et laisse écouler une quantité considérable de sang noirâtre à la coupe. Le poumon droit, non adhérent, reste volumineux ; il est rouge violacé à la surface, dans la plus grande partie de son étendue ; et à la coupe il s'en écoule une très-grande quantité de sang noirâtre. *La trachée*, *les bronches* et *leurs divisions successives*, sont comme tapissées par une couche demi-fluide, d'une matière rougeâtre, visqueuse, très-adhérente. Dans les plus fines ramifications, elle prend çà et là une coloration un peu jaunâtre, et parfois grisâtre , et s'amoncelle par petits fragments mollasses. Un courant d'eau enlève difficilement cette couche visqueuse. Au-dessous , la muqueuse est d'un rouge uniforme et intense, dans toute l'étendue de l'arbre bronchique. Pas d'éruption en aucun point.

Le cœur est assez peu volumineux, un peu flasque ; il est fortement injécté à sa surface. Dans le ventricule droit : caillots noirâtres et diffluents , assez abondants, au-dessous desquels se trouvent quelques caillots jaunâtres, fibrineux, enchevêtrés dans les colonnes charnues du cœur. Dans le ventricule gauche : à peine un peu de sang noir demi-coagulé. Les deux oreillettes sont également remplies de caillots noirâtres. Le péricarde n'offre rien d'anormal , pas de suffusion sanguine.

La matière qui recouvrait la muqueuse bronchique , examinée au microscope , nous présente les caractères que nous avons décrits plus haut.

Obs. III. — *Choléra à forme gastro-intestinale ; période algide avec évacuations abondantes ; crampes et asphyxie ; réaction incomplète avec asphyxie persistante et lente ; mort après sept jours de maladie. Autopsie.* — Fany Malassis , âgée de 24 ans, domestique, entre, le 11 octobre, salle Sainte-Foy, n° 34. Elle avait été prise, dans la nuit du 10 au 11, des accidents cholériques. A son arrivée elle présente l'état suivant :

Facies décomposé, très-anxieux ; cyanose assez intense ; refroidissement peu marqué , borné aux extrémités. Voix assez bien conservée , quoique affaiblie. Pouls sensible et même ayant encore une certaine force. Évacuations par haut et par bas fréquentes et assez

abondantes; soif assez intense. Pas d'urine. Respiration accélérée, courte, régulière. Crampes très-violentes dans les mollets et dans les avant-bras, arrachant des cris à la malade, qui s'agite constamment, se découvrant et cherchant une position où elle pût moins souffrir. — Frictions, sinapismes; ipéca, 2 grammes.

Le soir. Amélioration assez sensible : disparition des crampes; état calme de la malade, mais le pouls est petit, très-dépressible; les extrémités restent refroidies. Douleur épigastrique assez vive; vomissements persistants chaque fois que la malade prend quelque chose; pas de selles, un peu d'oppression, de gêne pour respirer. — Thé au rhum, opiacés.

Le 12, même état.

Le 13. La réaction est toujours très-faible; le facies reste un peu cyanosé; la douleur épigastrique et l'oppression persistent. Le pouls est toujours très-faible, la chaleur peu marquée; les évacuations sont rares, peu abondantes, sauf les vomissements qui se répètent assez souvent.

Cet état grave persiste le 14, le 15 et le 16, sans changement notable; les urines restent rares et peu abondantes.

Le 17. Une aggravation considérable s'est manifestée depuis la veille. Le facies est très-cyanosé, le refroidissement considérable, le pouls est devenu insensible; la malade est en proie à une oppression intense; les mouvements respiratoires sont pressés, irréguliers et de courte durée; elle se plaint constamment de ne pouvoir respirer. La douleur épigastrique est toujours très-vive; quelques crampes douloureuses ont reparu dans les mollets. Agitation continuelle de la malade, qui succombe dans la journée aux progrès de l'asphyxie.

Le 19. *Autopsie*, trente-huit heures après la mort. Roideur cadavérique modérée, cyanose persistante, amaigrissement très-marqué.

Cavité thoracique. Adhérences du poumon à la plèvre costale du côté droit, produites par quelques fausses membranes grisâtres récentes et peu résistantes; épanchement très-peu abondant. Les lobes supérieurs des deux poumons sont rosés, très-notablement emphysémateux et contiennent très-peu de sang. Les lobes inférieurs sont également emphysémateux sur leurs bords antérieurs et contiennent à ce niveau peu de sang; dans leur partie postéro-inférieure ils sont notablement congestionnés, et à la coupe ils laissent écouler une quantité assez abondante de sang.

Pas de suffusions sanguines sous-pleurales.

Les *bronches* contiennent une très-grande quantité d'une matière rougeâtre, visqueuse, qui forme comme une couche à sa surface. Cette matière, semblable à de la gelée de groseille, est assez adhérente aux parois bronchiques pour ne pas s'enlever sous le lavage; on la recueille facilement en quantité notable sur le manche d'un scalpel qu'on promène légèrement sur la muqueuse. Au-dessous,

celle-ci s'offre d'une rougeur intense, uniforme, et elle laisse voir les stries circulaires et longitudinales qui font un relief assez marqué. Cet état s'observe au niveau des grosses bronches et surtout dans les petites bronches, dont elle paraît obstruer notablement les conduits.

Le péricarde n'offre pas de suffusion sanguine; le cœur ne présente rien de particulier à noter, de même que les cavités cérébrale et abdominale.

Obs. IV. — *Choléra à forme gastro-intestinale : période algide avec évacuations abondantes, crampes légères et asphyxie rapide. Mort après trois jours de maladie. Autopsie.* — La nommée M..., âgée de 34 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Maurice, nº 15, pour un phlegmon subaigu du ligament large, est prise, dans la nuit du 17 au 18 août, d'accidents cholériques. A la visite du matin, elle est dans l'état suivant : facies altéré, non cyanosé; pouls assez fort et régulier, de 75 à 80 pulsations; tendance au refroidissement au niveau des extrémités; voix affaiblie, mais conservée; langue blanchâtre, bouche amère, quelques nausées, pas de vomissements; dix selles abondantes et liquides dans la nuit; pas de douleurs dans le ventre, pas de crampes manifestes, mais quelques douleurs vagues dans les membres inférieurs. La malade a uriné dans la nuit.—Ipéca, 1 gr. 50; infusion de camomille; potion opiacée.

Le 19. A la suite de l'ipéca, la malade n'a vomi que très-peu; les selles ont continué à être fréquentes; même état de la face et du pouls, même tendance au refroidissement, bien que l'algidité ne soit pas très-prononcée; nausées fréquentes; pas de vomissements; 15 selles dans la nuit, avec quelques coliques; mêmes douleurs vagues dans les membres inférieurs; miction peu abondante dans la nuit. — Potion avec extrait de ratanhia; cataplasmes et lavements laudanisés; camomille.

Le 20. Dans la journée, la malade est dans le même état; mais dans la nuit suivante elle est prise d'accidents beaucoup plus graves; évacuations abondantes par haut et par bas; crampes douloureuses dans les membres; refroidissement très-marqué aux extrémités; pouls très-petit et fréquent; facies anxieux et déprimé; perte de la voix. — Ipéca, 2 grammes; potion opiacée; frictions et sinapismes.

Le 21. Vomissements abondants à la suite de l'ipéca et diminution notable des selles; mais aucune réaction ne s'est produite et les accidents ont été en s'aggravant. Le matin, avant la visite, nous la trouvons dans l'état suivant : algidité très-prononcée, facies anxieux et cyanosé; perte complète de la voix; pouls très-fréquent, à peine sensible; crampes assez violentes, mais limitées aux membres supérieurs; respiration précipitée et irrégulière; sonorité normale à la percussion; à l'auscultation, le bruit respiratoire s'entend dans toute

la poitrine, sans aucun râle ; il est un peu affaibli en arrière et en bas de la poitrine, mais d'une intensité normale au niveau de la partie moyenne ; pas d'évacuations depuis quelques heures ; suppression complète des urines depuis la veille ; prostration considérable des forces.

En présence des accidents asphyxiques qui prédominaient chez cette malade, nous avons eu immédiatement recours à la pulvérisation des liquides dans les bronches. Nous nous sommes servi à cet effet de l'appareil de Richardson, employé pour déterminer l'anesthésie locale, en remplaçant l'éther sulfurique par de l'eau simple. Cet appareil, facile à manier, a rempli parfaitement le but que nous nous proposions. Un jet continu de vapeurs abondantes est ainsi envoyé directement dans la cavité buccale pendant quelques minutes. Cette pulvérisation est répétée, à plusieurs reprises et pendant la visite, sous les yeux de notre excellent maître, M. Dolbeau. Elle est parfaitement supportée par la malade, au point qu'elle demande qu'on la continue sans interruption. La face devient plus animée, moins anxieuse et moins cyanosée. La respiration est plus large, moins fréquente; de temps en temps, quelques accès de toux surviennent pendant la pulvérisation, mais ne peuvent être suivis d'expectoration. La voix, qui était complétement perdue, revient très-nette quoique affaiblie. A l'agitation qu'éprouvait la malade, succède un calme très-marqué.

La pulvérisation est encore reprise après la visite, et en même temps on fait prendre à l'intérieur des stimulants (vin de Bordeaux, potion cordiale, thé au rhum).

Malgré ces différents moyens, et le soulagement momentané obtenu par la pulvérisation, la malade tombe dans une prostration profonde ; le pouls disparaît, l'algidité devient plus marquée ; la respiration, bien que plus que régulière, s'embarrasse de plus en plus et la malade succombe dans la nuit, vingt-quatre heures après l'apparition des accidents asphyxiques.

Le 23. *Autopsie.* Roideur cadavérique très-marquée, pas de cyanose, amaigrissement profond ; rien de particulier du côté de la cavité abdominale. Le cœur est petit et contient quelqnes caillots noirâtres ; à sa surface il est fortement injecté, et au niveau de sa base, en arrière, se remarquent quelques suffusions sanguines noirâtres peu étendues et siégeant sous le péricarde viscéral.

Adhérences anciennes et peu prononcées du poumon aux parois costales. Leurs lobes supérieurs sont rosés et emphysémateux ; ils ne contiennent que peu de sang. Leurs lobes inférieurs sont violacés à leur surface, surtout en arrière; à la coupe ils offrent une congestion intense et même une apoplexie par infiltration capillaire, et ils laissent écouler une grande quantité de sang noirâtre et fluide.

Les *bronches* et leurs *ramifications successives* sont tapissées par une

matière rougeâtre qui paraît plus abondante dans les petites bronches. Cette matière est visqueuse et assez adhérente aux parois bronchiques, sur lesquelles elle forme une légère couche irrégulière. La muqueuse sous-jacente offre une rougeur intense et générale.

A ces caractères, nous avons pu opposer ceux que présentaient les bronches d'un cholérique mort dans la réaction typhique, avec une pneumonie de la base du poumon droit, dans le service de M. le Dr Horteloup, et dont M. Mouchet, interne de ce service, faisait l'autopsie le même jour. Dans ce dernier cas, outre la pneumonie, il existait un catarrhe étendu à toutes les bronches. Celles-ci contenaient une matière blanchâtre, fluide et spumeuse, et qui s'exprimait facilement par la pression des conduits qui la contenaient. Les éléments du catarrhe bronchique étaient ici parvenus à leur dernière période; les cellules épithéliales avaient fait place à des globules de pus. Dans le premier cas, au contraire, les cellules épithéliales étaient restées intactes pour la plupart et avaient formé par leur accumulation cette matière rougeâtre que nous avons précédemment indiquée.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉTAT ACTUEL DE L'HYDROTHÉRAPIE EN FRANCE,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

L. Fleury. *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 3e édition; Paris, Asselin, 1866. In-8° de x-1196 pages.

Bottentuit. *Hygiène et thérapeutique au point de vue de l'hydrothérapie*; Paris, Germer Baillière, 1866. 388 pages.

Andrieux (de Brioude). *Journal des maladies chroniques et de l'hydrothérapie combinée* (1er et 15 de chaque mois); 1866.

Les épreuves les plus décisives auxquelles puisse être soumise une médication ont été subies par l'hydrothérapie. Repoussée d'abord par l'incrédulité des médecins, adoptée avec enthousiasme par un certain nombre de malades qui s'étaient faits les apôtres de la foi nouvelle; vantée outre mesure par les médecins nouvellement convertis; inscrite au catalogue des médecines populaires, l'hydrothérapie a non-seulement résisté, mais elle a conquis dans la thérapeutique une place dont on ne la dépossédera plus.

Aux premières luttes succède aujourd'hui un calme qui n'est rien moins que de l'indifférence, et le temps est favorable aux jugements

sans passion. La troisième édition d'un des traités les plus considérables qui aient été publiés sur la matière, nous fournit une occasion de suivre les progrès accomplis depuis quelques années, et de constater l'état actuel de nos connaissances.

Dans les questions de science pure, toute proposition une fois démontrée appartient à la science ; qu'on la laisse dans l'ombre ou qu'on l'exploite, elle n'en est pas moins acquise, et les dispositions des savants n'y sauraient rien modifier. Il en est autrement quand il s'agit des sciences appliquées. La démonstration n'y est jamais à l'état de lettre morte ; chaque application représente une nouvelle recherche et rappelle la discussion des principes.

L'expérimentateur est un élément essentiel et obligé de l'expérimentation, et il importe de se rendre compte des tendances auxquelles il est entraîné sciemment, ou à son insu par le courant de l'opinion.

Les médecins n'ont plus actuellement de répugnance théorique contre l'hydrothérapie ; tous la conseillent plus ou moins, et je crois qu'on aurait peine à trouver un praticien qui n'en fasse un fréquent usage. La médication a si bien pris droit de cité qu'elle semble du domaine de la tradition, et on a peine à se représenter qu'elle date seulement d'un petit nombre d'années, tant elle est pour ainsi dire dans les mœurs thérapeutiques.

Cette adoption de confiance n'est pas sans inconvénient : un trop grand nombre de médecins, convaincus par avance de quelques bons effets du traitement par l'eau froide, se trouvent suffisamment renseignés et ne se donnent pas le souci d'étudier plus à fond la méthode. Ils vivent sur des notions vagues transmises au hasard d'une expérience aventureuse. Les traités de thérapeutique n'ont pas encore ouvert leurs chapitres à cette médication sans médicaments, au même titre qu'à tant d'autres agents de la matière médicale, et l'enseignement des écoles se tient volontiers sur la défensive, comme en face d'une nouveauté.

La faute n'en est pas toute imputable au défaut de curiosité ou de zèle. L'hydrothérapie, pratiquée dans des établissements spéciaux, n'est pas d'une observation facile ; celle qu'on institue en dehors des établissements est grossièrement imparfaite ; celle qu'on pourrait appliquer dans les hôpitaux, faute de ressources appropriées, ne représente que l'enfance du traitement.

J'ai trop bien appris par expérience combien on est mal secondé quand on veut organiser l'hydrothérapie hospitalière, la seule qui réponde aux besoins ou aux habitudes de l'enseignement, pour ne pas être enclin à l'indulgence.

C'est un fait accordé que plus on sait plus on veut savoir. Les maladies les mieux connues sont celles sur lesquelles se multiplient les

traités, les brochures et les monographies. Or, en fait d'hydrothérapie, la pauvreté des écrits ne prouverait guère en faveur de notre savoir. Pour ne citer que la France, combien, depuis 1843, c'est-à-dire depuis les premiers renseignements exacts et sérieux fournis sur la méthode de Priessnitz, combien compter de traités dogmatiques sur ce mode de traitement qui ne figure que pour mémoire dans les traités généraux, un seul et quelques rares opuscules sur des applications particulières. A l'étranger, dans l'Allemagne même où le zèle avait tout d'abord excédé la mesure; en Angleterre, en Italie, je connais d'excellentes monographies, mais pas un ouvrage qui soit devenu ou qui soit destiné à devenir classique.

Aussi, et quelles que puissent être mes divergences d'opinion, bien que je ne m'associe ni à la forme ni même au fond de certaines critiques, je n'hésite pas à placer le livre du Dr Fleury au premier rang des publications consacrées à l'hydrothérapeutique, et en lui assignant cette valeur je suis sûr de ne faire qu'un acte de justice. Déjà, en 1844, à l'époque où il existait en France trois établissements, et quels établissements! fondés par Wertheim, Bonnard et Latour, un des médecins les plus autorisés de l'Allemagne, le Dr Schneider écrivait: « Que les médecins français aient ouvert la véritable voie qui doit conduire à fonder cette cure sur une base solide, la chose n'est pas contestable. Sans se laisser détourner par le verdict de l'Académie, ils ont institué des recherches dans le milieu le plus favorable, les hôpitaux, et là ils ont suivi une méthode diamétralement opposée à celle qu'on adopte en Allemagne. Il ne s'écoulera peut-être pas un long temps avant que nous autres Allemands nous soyons forcés d'aller chercher à grands frais, au delà du Rhin, notre découverte singulièrement perfectionnée. » Je ne veux pas dire que la prophétie se soit réalisée, mais je sais quel accueil les Allemands ont fait avec une indépendance toute scientifique aux deux premières éditions du *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie.*

Mon intention n'est pas d'analyser ici un livre aux mérites duquel j'ai tenu tout d'abord à rendre hommage, mais de montrer dans quelle mesure et par quels côtés il a contribué à l'avancement de la science et de l'art. M. Fleury a fait précéder son livre d'un long exposé historique : j'ai, comme tout le monde, une certaine défiance des décisions rendues par un auteur à la fois juge et partie, surtout quand l'écrivain a des convictions si sincères qu'elles excusent les ardeurs ou les préjugés de sa critique. Aussi n'est-ce pas à l'introduction du livre, mais aux observateurs eux-mêmes et à leurs œuvres que je veux emprunter les éléments d'une comparaison.

Pour qu'on puisse se rendre compte du chemin parcouru, il serait au moins inutile de remonter au delà d'une vingtaine d'années.

Priessnitz, devancé par Currie, par Giannini et par quelques autres

expérimentateurs, a fondé en 1830, avec l'autorisation de son gouvernement, l'établissement de Græfenberg : l'emploi systématique de l'eau froide n'est plus un secret.

Déjà, même en 1842, l'étoile de Græfenberg semble pâlir. Les établissements hydrothérapiques se comptent presque par centaines en Allemagne. La Prusse, fidèle à son caractère national, a soutenu la concurrence en interdisant à tous les militaires de se faire traiter à Græfenberg, sous le prétexte que la cure y est plus longue que dans les instituts similaires de la Prusse. Les malades disséminés n'apportent plus, depuis que le système est entré dans le domaine public, ni les mêmes enthousiasmes, ni le même prosélytisme. La période scientifique commence, et les médecins, mal accueillis par Priessnitz, soumettent au contrôle de nouvelles expériences les enseignements qu'ils ont puisés, presque malgré le maître, à Græfenberg.

C'est à cette date que paraît le livre de Scoutetten : *De l'Eau sous le rapport hygiénique et médical, ou de l'hydrothérapie.* Deux ans plus tard Schedel publie son *Examen clinique de l'hydrothérapie.* L'ouvrage de Schedel est excellent à plus d'un titre. Rédigé avec une grande modération, sans parti pris d'éloge ou de blâme, inspiré par un amour sincère de la vérité, il est l'exposé le meilleur que je connaisse, même dans la littérature allemande, de la méthode de Priessnitz, déjà modifiée par l'inventeur, et dont les sévérités excessives se sont notablement atténuées.

L'*Examen clinique de l'hydrothérapie* restera comme ces guides des voyageurs qui représentent, sous la forme la plus saisissante, un moment dans la vie d'un pays ou d'une cité. L'auteur, sans abdiquer son droit à la critique, décrit beaucoup et disserte peu, à la façon des voyageurs; on a, en le lisant, la lettre et l'esprit de la méthode de Priessnitz, en 1844, c'est-à-dire à l'époque où l'expérience est mûrie, où la réflexion a fait place à l'engouement, où la concurrence déjà menaçante oblige.

Le traitement hydrothérapique répond, pour Schedel, à cinq indications dont il a puisé la nomenclature en Allemagne. Elle est hygiénique, antiphlogistique, antispasmodique, altérante ou simplement adjuvante et destinée à soulager quand il n'y a pas chance de guérir.

Cette division a été longtemps maintenue, sauf quelques réserves. Elle a non-seulement une valeur thérapeutique, mais elle fournit les points de repère les plus utiles dans l'histoire assez confuse de la médication. Je sais les objections qu'on peut élever contre la dénomination de méthode altérante, mais je ne sais pas d'autre mot qui représente mieux une notion générale acceptée provisoirement par tous les médecins. Si dans la méthode dite hygiénique on comprend l'hygiène spéciale des malades qui ne touche pas à la prophylaxie, mais à la guérison; si on ouvre ainsi un chapitre aux propriétés toni-

ques et restaurantes de l'hydrothérapie, on aura le cadre où se renferment les efforts de tous les hydropathes.

Chaque médecin qui aime la thérapeutique et ne la tient pas pour un hors-d'œuvre annexé à la pathologie, a des prédilections instinctives ou réfléchies et ne manie pas avec une égale autorité les médications ou les remèdes. Les générations médicales n'ont-elles pas de même leurs préférences ! Or, pour Priessnitz, et c'est là ce que les critiques n'ont pas assez compris ou voulu comprendre, l'indication capitale que l'hydrothérapie doit remplir, c'est celle d'être altérante. De là les rigueurs du système, l'emploi de l'eau froide à hautes doses à l'intérieur, non pas à titre d'adjuvant, mais d'élément essentiel de la cure ; de là, la subordination qu'il impose aux diverses pratiques dont l'ensemble constitue la méthode. Si Currie avait préconisé l'usage de l'eau froide dans les fièvres, si Pomme et bien d'autres l'avaient conseillé dans les affections nerveuses, il est certain qu'on n'avait pas demandé au traitement de réagir contre les maladies chroniques, qu'elles siégent à la peau, dans les jointures, dans les muscles ou qu'elles occupent les appareils splanchniques les plus importants. L'innovation réalisée par Priessnitz et qu'il introduisit dans la pratique par un trait de génie, quitte à laisser à ses successeurs le soin de justifier la théorie, était bien à la fois une nouveauté et une hardiesse.

Envisagée comme altérante, comme résolutive, comme appelée, en d'autres termes, à guérir ou à modifier des états pathologiques profondément enracinés dans l'économie et devenus en quelque sorte la constitution pathologique des malades, l'hydrothérapie devait agir *intus* et *extus*, être indéfiniment continuée et se maintenir dans la régularité monotone de toutes les grandes médications chroniques.

La boisson était, comme je l'ai dit, partie intégrante du traitement. Qu'elle occupât cette place en vertu d'une théorie humorale et qu'elle eût pour mission d'évacuer les matières morbifiques, peu importe, si l'expérience décidait en sa faveur. Les meilleures médications n'ont-elles pas servi et ne servent-elles pas encore de texte aux plus impossibles explications !

Ensuite venaient l'enveloppement et, à des degrés inférieurs dans la série, l'immersion et les douches. L'enveloppement, rejeté par beaucoup de médecins, abandonné par un plus grand nombre à cause de la répugnance des malades, se faisait à Græfenberg dans des conditions si connues que je n'ai pas à les rappeler. L'hydrothérapie locale tenait un rang élevé : enveloppement local, bains partiels, affusions topiques, etc.

A titre de médication altérante, la cure hydrothérapique se composait bien moins pour Priessnitz d'une succession d'agents opérant en sens contraire que d'une action aussi continue que possible. Les deux

termes d'action et de réaction (*Erstwirkung* et *Nachwirkung*), qui plus tard jouèrent un si grand rôle dans la technologie hydrothérapique, sont chez Priessnitz d'un rare emploi. On dirait que si l'économie avait été capable de le tolérer, l'eau froide aurait été appliquée sans interruption, et d'ailleurs l'usage de la ceinture mouillée servait pour ainsi dire de trait d'union entre les nombreuses pratiques auxquelles le malade était soumis dans le cours de la journée. La tolérance devenait ainsi la seule limitation de la cure, et, au lieu de demander à la maladie la mesure, on la demandait à l'individualité du malade. Dans ses tâtonnements au début du traitement, Priessnitz ne se préoccupe que de la susceptibilité du sujet; il l'essaye par les petits moyens, et une fois qu'il se croit assez renseigné, il livre le patient à la règle presque inexorable de la méthode.

L'hydrothérapie peut-elle rendre les services qu'on exigeait d'elle à Græfenberg? En admettant qu'elle soit le modificateur qu'on suppose, le mode d'application est-il justifié? A la première question je répondrai peut-être, à la seconde je n'hésite pas à donner une réponse affirmative. Il est d'expérience et de tradition que les médications dirigées contre les états diathésiques ont d'autant plus de chance de succès, qu'elles font moins acception des symptômes particuliers et qu'elles s'imposent davantage à l'organisme. Qui n'est frappé de voir les cures thermales réussir par leur invariable uniformité? Qui ne connaît les effets de ces entraînements où tout concourt en même temps à la guérison : régime, obligations de toute heure, exercice, existence réglée, soumission presque claustrale. J'ai encore vu un bien petit nombre d'établissements où la formule de Græfenberg avait été conservée religieusement jusqu'à l'extrême de la foi, et j'ai assisté à des cures presque merveilleuses sous cette rigide influence.

Quelque révérence qu'on professe pour le génie qui de prime saut ouvre un champ si large à la thérapeutique, il n'en est pas moins vrai qu'on sent même sous le succès poindre à chaque instant l'inexpérience. Plus lettré, Priessnitz n'aurait pas été en mesure de libeller des principes : sa haine de la médecine se fût mieux appelée de l'envie, et il n'était pas homme à pardonner aux médecins une supériorité qu'il se sentait interdite.

Cependant, de 1844 à 1854, l'hydrothérapie, entrée dans le domaine public et n'appartenant pas, grâce à Dieu, à ces œuvres de l'intelligence dont la propriété se garantit par les lois et les brevets, perd de plus en plus son cachet d'improvisation. Des observateurs, éclairés par leurs études pathologiques, s'ingénient suivant leurs aptitudes à codifier les préceptes et les applications; chaque médecin converti se met à l'œuvre et apporte son contingent.

Il serait impossible de donner un aperçu des matériaux qui s'accumulent surtout en Allemagne, mais au moins peut-on indiquer les principales directions où s'engagent les expérimentateurs.

La médecine dite physiologique commence dans cette période à dominer la situation. Aux croyances traditionnelles on éprouve le besoin de substituer une thérapeutique raisonnée; il est affirmé que la thérapeutique doit avoir sa base non pas dans l'observation des malades et des effets curatifs, mais dans l'expérience obtenue par les essais sur l'individu sain. L'hydrothérapie se prête mieux que toute autre méthode à l'expérimentation physiologique, et ce terrain relativement neuf est défriché avec ardeur. A ceux qui voudront juger non pas de la valeur de l'hydrothérapie, mais des mérites de la thérapeutique physiologique, je ne saurais trop conseiller de méditer les recherches élaborées dans ce sens par les médecins hydropathes, et de mesurer les progrès réalisés par cette sorte de rationalisme médical.

A l'autre extrême, les praticiens purs, ne s'associant pas aux tentatives de réformation, mais voués à la tradition de la médecine curative, rassemblent des faits; sans s'attacher aux généralités, ils essayent de classer les maladies auxquelles convient le mieux le traitement. Le courant unique de l'école de Priessnitz qui a fait des élèves malgré lui, se partage. La division de la méthode générale en méthodes particulières, suivant les indications à remplir, s'applique encore mieux aux médecins traitants qu'au traitement lui-même : les uns préconisent la cure antiphlogistique, les autres la médication perturbante; d'autres cherchent à associer l'hydrothérapie avec d'autres agents comme l'électricité, d'autres s'adonnent à l'étude des effets hygiéniques.

Dans ce mouvement des esprits, l'excès du zèle, l'amour du nouveau, le besoin du contrôle, l'indépendance des observateurs, engendrent une activité tumultueuse, désordonnée; le vrai, le faux, l'exagération de la croyance et du scepticisme, jettent le doute chez ceux qui, parmi les médecins, attendent en simples spectateurs la solution des problèmes qui s'agitent. L'hydrothérapie subit là ce qu'on pourrait appeler sa seconde épreuve. Je n'ai garde de citer des noms, ne pouvant entrer ici dans l'examen des idées, mais je regrette d'être réduit à une esquisse rapide où j'aurais voulu donner une étude qui réclamerait de trop longs développements. Entre toutes nos méthodes thérapeutiques, il n'y a peut-être que la saignée qui ait eu le privilége d'éveiller à ce point la recherche inquiète des thérapeutistes.

Un dernier élément sans importance scientifique, mais dont il faut tenir compte, intervient encore dans cette agitation : les médecins qui pratiquent l'hydrothérapie ne sont pas exactement dans les conditions des praticiens leurs confrères; placés à la tête d'établissements privés administrés à leurs risques et périls, ils n'ont pas tous la possibilité de dégager de la question lours intérêts de chaque jour. Quelle que soit l'abnégation dont ils font preuve, le public insinue volontiers qu'ils plaident *pro domo sua*, en vantant les effets de la méthode. Beaucoup ne se sont rattachés à cette médecine spéciale qu'en désespoir

de cause ; ils apportent à la cure plus de zèle que de savoir, et n'ont pas été préparés par d'assez fortes études : pour avoir ses excuses, leur enthousiasme n'en est pas moins discuté. Par là s'explique le discrédit où, dans certaines contrées (en Angleterre par exemple), tombent les hydropathes confondus avec des spécialistes médiocrement famés.

C'est au milieu de cette confusion que parut la première édition du traité du Dr Fleury ; c'est quand les esprits se sont apaisés à ce point qu'au lieu de modérer les entraînements passionnés, il conviendrait de réveiller la curiosité défaillante, que se publie la troisièmo édition du même livre.

Le Dr Fleury est de ceux dont il est difficile de louer les efforts, parce que, dans la confiance qui les soutient, ils ont pris les devants de l'éloge. L'ouvrage débute par une citation qui semble faite pour décourager les meilleures sympathies et ne laisser au critiquo que le devoir de se soumettre humblement à la chose jugée :

« Sans Priessnitz M. Fleury ne se serait jamais occupé d'hydrothérapie.

« Sans M. Fleury l'hydrothérapie serait depuis longtemps morte et oubliée.

« ...... A Priessnitz l'honnour d'avoir suscité les travaux de M. Fleury. »

En somme, il existe pour le Dr Fleury deux hydrothérapies : l'une, empirique, qui commence à Priessnitz ot finit à Baldou ; l'autre, scientifique, créée de toutes pièces à Bellevue et qui n'a ni antécédents ni ascendants. L'histoiro, ainsi résumée, en supprimant, de 1830 à 1852, tous les intermédiaires, en ne mentionnant ni un nom, ni un traité, ni une monographie, en rayant d'un trait de plume les plus honnêtes recherches entreprises en Allemagne et en Italie, n'est pas do l'histoire. M. Fleury a trop d'érudition pour bornor, comme il le fait dans la préface de sa première édition, la littérature hydropathique aux livres de Schedel et de Scoutetten, auxquels manque, ainsi qu'il le dit, l'autorité de l'expérience et do la pratique.

Jo voudrais, je lo déclare en toute franchise, rayer du livre cette introduction historique ; ne pouvant la supprimer, je passe outre et j'entre dans l'analyse d'un traité qui n'avait pas besoin pour être apprécié de ces regrettables prolégomènes.

La médication hydrothérapique répond à deux grandes classes d'indications : 1° celles qui se rattachent à l'action réfrigérante de l'eau froide : médication antiphlogistique, hémostatique, sédatives ;

2° Celles qui se rattachent à l'action excitante de l'eau froide : médications tonique, excitatrice, révulsive, résolutive, altéranto ou dépurative, antipériodique et prophylactique.

Cette division qui par l'énoncé des indications diffère peu de celle qu'avait déjà proposée Schedel, et semble tout d'abord n'en être que

le développement, est à mon sens le vrai titre de gloire de l'auteur. Elle résume son livre et jette sur la théorie comme sur la pratique de la méthode une vive lumière.

On savait de reste que chaque application de l'eau froide se compose de deux termes, notés, étudiés, mesurés, scientifiquement : la réfrigération et la calorification. Le premier, passif; le second, celui de la réaction, plus actif et plus vital. On avait indiqué, et les recherches des observateurs avaient porté principalement sur ce point, la proportion d'action et de réaction déterminée par les divers procédés opératoires : immersion, enveloppement, bains partiels, douches, etc.; on avait confusément entrevu la loi, mais personne ne l'avait nettement formulée.

En établissant ces deux grandes classes, en isolant l'action réfrigérante de l'action excitante de l'eau froide, en rangeant sous ces deux chefs les applications particulières, le Dr Fleury a donné la clef de la médication. Il ne s'agit plus d'énumérer ou de décrire les différents modes opératoires et de tirer de chacun d'eux le meilleur parti, il faut subordonner les procédés au but qu'on se propose d'atteindre. On commençait par la matière médicale, on commencera dorénavant par la thérapeutique.

Le principe une fois posé, l'auteur le suit et nous allons le suivre avec lui dans ses données les plus générales.

L'eau froide appliquée à l'extérieur est pour le Dr Fleury la base de la médication, on pourrait presque le dire, son unique agent. L'ingestion de l'eau et la sudation constituent des accessoires souvent utiles, rarement, sinon jamais, indispensables. La subordination ainsi instituée est aujourd'hui plus ou moins explicitement admise dans tous les établissements hydrothérapiques. Deux ordres de raisons y ont concouru ; les unes, tirées de l'expérience ; les autres, imposées par les exigences des malades et la pression de l'opinion. Mon sentiment est qu'on incline à laisser à la sudation une part trop réduite, et que si l'ingestion de l'eau froide a donné peu de résultats, c'est qu'elle n'a plus pour auxiliaire un régime d'alimentation et d'exercice rigoureusement combinés. J'ajouterai que dans ses tendances actuelles, auxquelles M. Fleury a contribué puissamment, l'hydrothérapie abaisse de plus en plus le niveau des effets hyposthénisants au profit des actions reconstituantes.

Dans l'étude de l'action sédative de l'eau froide, la température doit tout d'abord fixer l'attention. Trop froide, elle n'est pas sans danger ; trop chaude relativement, elle ne provoque pas de réaction. La température qui varie entre les limites extrêmes de 5 et 15° degrés centigrades au-dessus de zéro sera d'autant plus basse que le malade est supposé plus robuste. M. Fleury pose comme un principe auquel, pour ma part, je ne saurais souscrire, que la température doit être en raison inverse de l'intensité de la phlegmasie.

La forme de l'application n'est pas sans importance : l'immersion et le bain sont les agents les plus favorables. L'affusion a en général une force de projection nuisible parce qu'elle est exagérée. L'auteur, pour les applications locales, donne la préférence aux appareils imperméables et s'écarte ainsi de la tradition hydropathique en supprimant le contact de l'eau et l'imbibition de la peau. Il avait déjà substitué à l'enveloppement le bain de vapeurs pour déterminer la sudation.

Je ne conteste pas l'efficacité et la supériorité dans certains cas de l'usage du froid sec employé localement, mais je n'accorde pas davantage que ce mode opératoire puisse se substituer absolument aux applications humides et qu'il convienne en toute occasion. Je ne citerai pour exemple que les affections goutteuses dans lesquelles il s'en faut qu'une vessie pleine d'eau rende les mêmes services que les compresses imbibées d'eau froide.

M. Fleury admet que l'application doit être continuée sans interruption jusqu'à ce qu'elle ait produit une sédation suffisante se traduisant par l'abaissement de la température, la cessation de la douleur, de la fièvre, etc., quitte à les reprendre à la première réapparition des phénomènes phlegmasiques. Il accorde d'ailleurs à l'immersion une durée moyenne de quinze minutes quand elle a pour objet de calmer l'état fébrile qui accompagne la scarlatine, la fièvre typhoïde, et sous ce rapport son conseil est d'autant plus utile à rappeler que la plupart des médecins, redoutant l'impression du froid, se bornent à des immersions trop courtes. S'il est vrai qu'une immersion générale trop longue peut avoir les pires résultats, il ne l'est pas moins que trop abrégée, elle est le plus souvent inefficace.

M. Fleury reconnaît qu'il est impossible de ramener à une formule l'usage de l'eau froide administrée comme agent de la médication réfrigérante. Les circonstances ne lui ont d'ailleurs pas permis de rassembler des faits aussi nombreux et par suite de poser des conclusions aussi décisives, lorsqu'il traite des affections aiguës, que lorsqu'il s'occupe des maladies chroniques. Les établissements hydrothérapiques, si fréquentés qu'ils soient, renferment peu de cas de phlegmasies franches et primitives. C'est dans les hôpitaux que les essais peuvent se multiplier ; mais qui ne sait combien il est difficile de mettre en pratique à l'hôpital une médication qui demande autant d'assiduité et de zèle de la part des élèves que de docilité de la part des subordonnés. En revanche, l'influence non plus antiphlogistique, mais sédative, ou, pour employer l'ancienne dénomination, antispasmodique de l'immersion prolongée fournit matière à de longs et intéressants développements.

J'aurais souhaité que l'auteur qui tient à donner au traitement une base physiologique, isolât davantage les effets de la réfrigération suivant qu'elle porte sur un sujet atteint d'une affection qui élève le

chiffre de la température ou sur un malade chez lequel la température se maintient dans des limites normales.

J'aurais voulu aussi qu'il établît une ligne de démarcation plus profonde entre la réfrigération locale et la réfrigération générale. Il est certain qu'un bain général à température élevée nuit à tous les individus atteints d'une maladie fébrile avec augmentation de la température. Il est aussi positif, et l'expérience des siècles est là pour le confirmer, que les applications partielles chaudes soulagent les douleurs locales et diminuent la tension. Que la sensation des malades soit ou non en rapport avec les données scientifiques, elle est réelle et doit être acceptée d'emblée du moment qu'elle est ressentie.

Le chapitre consacré à l'action excitante des applications extérieures de l'eau froide est excellent sans réserve. M. Fleury est là sur son terrain de prédilection, il a à son service des observations nombreuses, variées, interprétées avec sagacité; aussi ne donne-t-il plus des indications, mais des formules que je tiens à reproduire presque textuellement.

La température de l'eau, sa force de projection, la durée de l'application froide, sont les éléments essentiels de l'action excitante de l'hydrothérapie.

1° La température est la clef de voûte de l'édifice. Elle doit être comprise entre 8 et 10° cent. au-dessus de zéro. La réaction n'est ni assez spontanée, ni assez rapide, ni assez énergique au-dessous de 4°. La peau se gerce, s'irrite, et on ne peut continuer le traitement.

L'eau doit être froide, à température constante; une application graduée, en commençant par de l'eau à 20, 18 ou 16 degrés, est une pratique détestable au point de vue de l'action thérapeutique et de la sensation éprouvée par le malade.

La composition de l'eau mérite d'être prise en considération. Les eaux minérales excitantes exercent sur la peau, toutes choses égales d'ailleurs, une action excitante plus prononcée que les eaux simples. Est-ce à dire qu'on doive en espérer thérapeutiquement de meilleurs résultats? M. Fleury ne pose ni ne résout la question, mais je crois qu'il aurait pu soutenir la prééminence de l'eau pure. Si elle excite moins, elle excite mieux; elle ne produit ni démangeaison ni érythème passager, ni irritation nerveuse, ni insomnie, comme le font trop souvent, sans avantage, les eaux de mer et les autres eaux salines.

2° La force de projection, et par suite de percussion de l'eau, vient au second rang parmi les éléments essentiels du procédé opératoire.

Dans l'immense majorité des cas, les immersions, les affusions, sont insuffisantes. Il en est de même des frictions aqueuses. Les douches sont l'instrument nécessaire du traitement hydrothérapique qui a pour but la réaction.

Une douche trop faible peut avoir l'inconvénient de rester inefficace, mais elle ne peut jamais produire de graves accidents. Une douche trop forte est toujours très-dangereuse.

Les meilleures douches sont celles qui sont fournies par un réservoir placé à 15 mètres au-dessus du sol, élévation qui correspond à peu de chose près à une pression d'une atmosphère et demie.

Ces douches elles-mêmes doivent être modifiées, mitigées, graduées, suivant les indications *du moment*, se rattachant soit au malade, soit à la maladie.

Les règles précises que je viens d'énumérer ne souffrent pas de discussion. De même que l'auteur demande avant tout à l'hydrothérapie la somme de réaction utile qu'elle peut produire, de même il attache aux douches, agent principal de la réaction, la souveraine importance. En énonçant la formule, j'ai souligné un mot à dessein parce qu'il renferme une donnée pratique grosse d'orages.

Non-seulement la douche doit être en rapport avec la nature de la maladie, mais il importe que le médecin en varie l'application à chaque séance et qu'il tienne compte de la susceptibilité actuelle du malade. Cette obligation a pour corollaire indispensable la nécessité que le médecin intervienne de sa personne, qu'il ne se borne pas à prescrire les douches, mais qu'il les administre. A quoi servirait-il de passer sous silence les imputations de tous genres dont M. Fleury a été assailli pour avoir promulgué cette théorie et l'avoir mise en pratique. Que les gens du monde aient trouvé là matière à médisance, la chose a son excuse, mais je ne comprends pas que des médecins aient protesté au nom de la pudeur offensée. Toute pudeur est à respecter, même dans ses exagérations, mais en fait le médecin n'a ni le droit ni le pouvoir de contraindre personne. Il y a des femmes d'une irréprochable chasteté qui ne croient pas commettre une faute en faisant à leur santé un pénible sacrifice ; celles qui règlent leur sentiment à un autre point de vue ne consentent pas, et tout est dit. Quand certains praticiens anglais ont également protesté au nom des mêmes révérences, contre l'usage du spéculum, quel accueil a-t-on fait à leur opposition? M. Fleury est convaincu, et il l'a prouvé, que l'administration des douches doit être le moins possible remise à des mains ignorantes ; personne, je suppose, n'a d'inclination à soutenir le contraire ; il a, par respect pour sa conviction, affronté des attaques qu'un compromis lui eût épargnées, et par là il a rendu à la thérapeutique un service dont il est juste de lui savoir gré. Si les médecins n'ont pas toujours été maîtres de suivre ses errements, il est resté avéré parmi les malades que la douche froide, et c'est vrai, n'est pas un agent banal, toujours identique à lui-même, et que son administration a des délicatesses dont le médecin est le meilleur, sinon le seul juge.

3° Avant d'assigner des règles à la durée des applications froides,

le Dr Fleury a analysé parfaitement les phases successives de la réaction. Lorsque la température du corps, n'ayant pas été préalablement élevée, on se place sous une douche froide, l'on éprouve, au contact de l'eau, une sensation de froid plus ou moins vive, accompagnée d'horripilation, de chair de poule, de pâleur du tégument externe et d'une sensation de suffocation. Au bout d'un temps qui, suivant les conditions d'âge, de tempérament, de constitution, d'idiosyncrasie, de maladie, dans lesquelles est placé le sujet, oscille entre cinq et quarante secondes environ, tous ces phénomènes disparaissent et sont remplacés par une sensation de chaleur; la peau rougit, la respiration devient large, facile, et si alors on arrête la douche au bout d'une durée totale qui, suivant les circonstances énumérées plus haut, oscille entre trente secondes et deux minutes; ce mouvement de réaction se continue, la température animale s'élève au-dessus de son chiffre primitif, la circulation capillaire périphérique devient très-active, toutes les fonctions s'accomplissent avec plus de facilité, d'énergie, et l'on ressent un bien-être, une force, une liberté de mouvement, une agilité, une souplesse extrêmement remarquables.

Si, au lieu d'interrompre la douche au moment que nous avons indiqué, on la continue, le mouvement de réaction qui avait commencé à se manifester avorte et disparaît. Une seconde sensation de froid se produit, et celle-ci ne cesse plus ; elle augmente au contraire graduellement en raison directe de la durée de l'application froide; lorsqu'elle est devenue trop forte pour pouvoir être supportée plus longtemps, on constate que la peau est blafarde, la respiration gênée; les lèvres sont violacés ; au lieu de se porter vers la périphérie, le sang congestionne les organes profonds, et principalement le cœur, les poumons, le foie et la rate, le sujet éprouve de l'oppression, un froid externe très-violent, très-pénible ; un frisson intense accompagné d'horripilation, de claquement de dents, un malaise insupportable, et ces phénomènes se prolongent pendant deux, quatre, six, huit ou dix heures.

Pour faire comprendre maintenant toute l'importance qui se rattache à la durée de la douche, il suffira de dire que quelques secondes de plus ou de moins ont pour résultat le premier ou le second des deux effets que je viens de décrire.

Déterminer la durée de chaque douche est pour le médecin une œuvre délicate. La durée dans la plupart des établissements est trop longue : cinq ou six secondes suffisent dans beaucoup de cas. En somme une douche trop courte n'a jamais d'inconvénients, une trop prolongée est toujours dangereuse.

Toutes les fois que la réaction ne s'opère pas d'une manière satisfaisante, il faut en accuser exclusivement l'opérateur qui, dans ce cas, a fait usage d'un modificateur défectueux ou n'a pas su appliquer un modificateur convenable.

Pour obtenir d'une application froide excitante l'effet voulu, il ne faut pas que le sujet ait froid, il ne faut pas qu'il ait trop chaud. C'est assez dire que pour M. Fleury la sudation préalable ne rentre pas dans le cadre des agents de la médication hydrothérapique excitante.

Ce n'est pas ici le lieu, si important que soit le sujet, de décrire les appareils usités pour l'administration des douches. Presque tous les établissements sont aujourd'hui sinon construits au moins appareillés dans des conditions uniformes. On trouvera dans le traité les détails les plus circonstanciés avec des dessins à l'appui.

L'auteur insiste sur la persévérance et la longueur du traitement, il le fait avec d'autant plus de raison qu'à force de condescendance on en est venu à se contenter de cures d'une durée illusoire. Proposer à un malade trois mois de séjour et de traitement c'est s'exposer le plus souvent à un refus; consentir à quelques semaines c'est s'exposer presque toujours à un insuccès.

J'aurais souhaité que M. Fleury entrât encore plus avant dans les détails du procédé opératoire en particulier sur le nombre des séances quotidiennes, sur les règles à imposer aux malades au sortir de la douche, sur le mode d'assèchement de la peau qui lui paraît le plus avantageux. Sa longue expérience eût été profitable aux praticiens qui, n'ayant de l'hydrothérapie qu'une notion imparfaite, sont obligés de remettre aux caprices des malades les précautions accessoires.

La thérapeutique spéciale appuyée sur de riches matériaux exigerait à elle seule une étude approfondie. J'ai dû me borner aux généralités, voulant donner une idée de l'esprit de la méthode sans avoir la possibilité d'entrer dans la discussion des cas particuliers. Il est cependant deux maladies auxquelles M. Fleury a voué une attention soutenue et qu'il a en réalité introduites dans le cadre des états pathologiques où l'hydrothérapie range ses meilleurs succès : les fièvres intermittentes et la congestion chronique du foie.

J'ai pensé, quelque notoriété qu'aient eue les essais thérapeutiques du Dr Fleury, qu'on me saurait gré de rappeler, sous une forme aphoristique, les principales règles de la médication antipériodique, dont l'auteur revendique à juste titre la priorité. J'expose et je ne discute pas : les occasions d'expérimenter l'hydrothérapie contre les fièvres intermittentes sont trop communes pour que les moyens de contrôle fassent défaut.

Les douches froides antipériodiques doivent être administrées un quart d'heure avant le moment présumé de l'invasion de l'accès fébrile qu'il s'agit de prévenir. Administrées au début du stade algide, elles ont une action moins certaine. La douche doit être générale, en pluie et en jet, très-énergique et d'une durée de 15 à 20 secondes.

Une seule douche perturbatrice, administrée selon la formule, peut couper définitivement une fièvre paludéenne périodique, quels que

soient l'origine, le type, l'âge, la gravité de cette fièvre, et sa résistance aux agents de la thérapeutique usuelle.

Les fièvres atypiques sont toujours accompagnées d'une hyperémie viscérale et d'une cachexie plus ou moins prononcée.

Le traitement dirigé contre ces états d'hyperémie et de cachexie d'origine paludéenne doit être continué jusqu à ce que la coloration de la peau et des membranes muqueuses, l'état de la circulation, de la digestion, des forces générales, dénotent que le sang est parfaitement reconstitué.

Depuis 1848, date du premier mémoire publié par l'auteur, dans les *Archives générales de médecine*, jusqu'en 1866, les convictions du Dr Fleury, et on n'ignore pas avec quelle vivacité il les exprime, n'ont pas changé.

« Je disais en 1848, écrit-il, que dans le traitement des fièvres intermittentes, récentes, simples, non pernicieuses, les douches froides peuvent être substituées au sulfate de quinine ; que dans les fièvres intermittentes anciennes et rebelles, les douches froides doivent être préférées au sulfate de quinine. Je dis aujourd'hui que la médication hydrothérapique *doit* être substituée au quinquina et à tous les fébrifuges de la matière médicale dans le traitement des fièvres intermittentes non pernicieuses, de tous les types, de tous les âges, de toutes les origines. »

Et maintenant, après avoir résumé les idées dominantes d'un livre qui fait autorité, essayons d'apprécier l'état actuel de l'hydrothérapie en France. Un traité, si dogmatique qu'il soit, ne réussit qu'à marquer le but où doivent, suivant l'auteur, tendre les praticiens ; mais il ne donne la mesure ni de leurs efforts, ni même de leur conviction ; c'est à des impressions souvent vagues, et qui enveloppent à la façon d'une atmosphère toute une génération, qu'il faut demander ses renseignements.

La majorité, l'unanimité des médecins français, croit à l'efficacité du traitement hydrothérapique; mais leur foi passive n'est pas de celles qui soulèvent des montagnes. Cette défiance incontestable tient à des motifs qu'il importe d'énoncer.

L'hydrothérapie est entrée dans la thérapeutique, non pas subrepticement, mais comme dans une province conquise. Malgré leurs professions de foi, les hydropathes continuent à vouloir démontrer la supériorité plus encore que l'utilité de leur méthode. Ils se sont ainsi habitués à abaisser la matière médicale au profit de leur mode de traitement. En 1840, on posait naïvement, en Allemagne, la question de savoir si l'hydrothérapie n'avait pas définitivement aboli l'ancienne thérapeutique; on n'oserait plus poser la question peut-être, parce qu'on la tient pour implicitement résolue.

Toutes les fois qu'une médication se spécialise à un tel degré que ceux qui l'emploient ne font usage d'aucune autre ; ses partisans les

plus honnêtes manquent de termes de comparaison. Ils arrivent à un exclusivisme qu'ils ne réussissent pas à imposer à ceux qui n'ont pas ainsi limité leurs ressources. Il eût été à désirer tout au moins qu'au lieu de se limiter à la cure unique de l'eau froide, les hydropathes élargissent le champ de leurs investigations. Ils avaient un ample domaine à exploiter, même sans aller au delà des agents physiques étrangers à la matière médicale et placés hors la loi de nos formulaires. L'emploi de l'eau sous toutes ses formes, chaude et froide, l'étude des influences exercées par les diverses températures, par le chaud et le froid secs ou humides, l'essai de l'électricité rentraient dans un ensemble de moyens analogues. Ils auraient ainsi constitué, sans apparence de parti pris, une thérapeutique jeune, conforme au mouvement de la science, et, en opposant les uns aux autres des agents encore mal connus, ils auraient forcé l'attention des médecins. Au lieu de profiter de l'espace ouvert devant eux, les hydropathes et les autres praticiens qui ont voué leur zèle à la thérapeutique physique, se sont parqués à l'envi. Que dirait-on d'un médecin qui s'interdirait l'usage de tout médicament, hormi le quinquina ou l'opium ? Dût-il faire des miracles de sagacité, il passerait quand même pour l'orfèvre de la comédie.

On accuse avec raison les médecins d'ignorer jusqu'aux éléments de la méthode hydrothérapique, mais cette ignorance n'est pas près d'être remplacée par un meilleur savoir. Quand au lieu d'appliquer nous-mêmes les remèdes nous sommes contraints d'en remettre la direction à des mains étrangères, nous restons toujours à demi renseignés : c'est là la condition des cures minérales aussi bien que de l'hydrothérapie ; entre la maladie qui a motivé notre ordonnance et la guérison ou l'amélioration si elle se produit, nous manquons des intermédiaires. La science écrite ne remplace qu'imparfaitement l'expérience pratique. Aussi se borne-t-on le plus souvent à donner à chaque station minérale une caractéristique, et le choix se décide, comme celui d'un livre sur un catalogue, d'après le titre ou le sommaire des chapitres.

L'hydrothérapie a trouvé ainsi sa formule, et on peut dire que le Dr Fleury a contribué par sa doctrine scientifiquement promulguée, par ses critiques ardentes, à faire l'opinion. Pour lui en vertu d'une longue expérimentation, pour la plupart de ses confrères en vertu d'une confiance de seconde main, hydrothérapie est devenue synonyme de réaction. Timorés à l'endroit d'une médecine à laquelle ils n'assistent pas, les médecins tendent de plus en plus à réserver la cure par l'eau froide, comme les bains de mer, pour aviver les convalescences indécises : pour réhabiliter les constitutions appauvries sans affection définie ; ce n'est plus que le complément ou l'épilogue d'un autre traitement. Dans des cas encore moins favorables, l'hydrothérapie est un expédient ultime à l'usage des paralytiques incurables où n'attendant

que peu du remède, on se contente des moindres résultats. La paralysie ne se modifie pas parce qu'elle est passée à l'état d'infirmité; cependant la santé générale se rassérène et on finit par conclure que la méthode ne peut pas davantage. J'ai dit et je répète que le Dr Fleury a rendu un signalé service en écrivant son *Traité*, mais le temps ne semble pas venu où la graine semée soit mûre pour porter fruits. Il faut encore attendre que les modificateurs physiques aient accès dans l'enseignement des écoles et qu'un vulgarisateur indépendant leur assigne, dans la thérapeutique classique, la place à laquelle ils ont droit.

Qu'il me soit accordé en terminant de m'excuser de n'avoir pu même donner une idée sommaire de quelques livres et de quelques écrits publiés tout récemment. J'ai surtout le regret de passer sous silence le *Traité* du Dr Bottentuit qui renferme d'utiles notions et des observations pleines d'intérêt.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Observation d'hypertrophie des muscles; par M. le Dr Eulenburg, de Berlin. — Cette observation appartient au groupe de faits que M. Duchenne (de Boulogne) a décrits sous le nom de *paralysie hypertrophique*, faits mal connus jusqu'à présent dans leur pathogénie et difficiles à classer dans le cadre nosologique. S'agit-il d'une affection primitive des muscles, ou bien leur augmentation de volume, qui s'associe si singulièrement à une abolition presque complète de leur contractilité volontaire, n'est-elle qu'une conséquence d'une altération primitive du système nerveux central? A supposer que cette dernière hypothèse vienne à se confirmer, dans quelle partie de l'axe cérébro-rachidien faut-il chercher le foyer morbide?

Le trouble fonctionnel du centre nerveux est-il l'expression symptomatique d'une lésion anatomique appréciable? A aucune de ces questions la science n'est à même actuellement de répondre d'une manière concluante. La nature intime de l'altération des muscles est elle-même obscure, et nous ne possédons aujourd'hui qu'un seul fait (de M. Griesinger) dans lequel on ait cherché à s'en rendre compte par l'examen direct des parties atteintes. Dans ce cas, on a trouvé les fibres musculaires, normales d'ailleurs, dissociées par un tissu cellulo-adipeux extrêmement abondant; il ne s'agissait donc en aucune manière, dans ce fait, d'une véritable hypertrophie des muscles; mais en est-il toujours ainsi? On n'en sait rien. Bref, cette maladie est

certainement une des plus dignes d'être étudiées, étant une des moins connues, et, faute de mieux, il sera toujours utile d'enregistrer les faits qui viennent à se produire et à le faire aussi complétement que possible. C'est à ce titre que nous donnons ici une traduction à peu près textuelle de l'observation de M. Eulenburg.

P.... (F.), garçon, âgé de 13 ans, était bien portant au moment de sa naisance. La santé de ses parents et de ses six frères ou sœurs ne laisse rien à désirer ; les divers membres de cette famille sont, en particulier, exempts de toute affection du système musculaire.

Le développement de l'enfant se fit, jusqu'à l'âge de 4 ans, d'une manière normale, et plus tard encore il resta exempt de toute affection marquante, notamment de maladies cérébrales, de fièvres et de convulsions.

Lorsqu'il eut atteint l'âge de 5 ans, on remarqua que la marche, qui jusqu'alors avait paru se faire dans les conditions normales, ne s'exécutait qu'avec quelque incertitude. La course était d'abord devenue difficile, puis les mouvements de la déambulation ne s'exécutèrent qu'avec lenteur ; l'enfant se fatiguait facilement et faisait fréquemment des chutes qui n'étaient motivées par aucune circonstance spéciale.

Ces troubles de la motilité n'empêchèrent cependant pas l'enfant, une fois qu'il eut atteint l'âge de 6 ans, de fréquenter, sans qu'il fût nécessaire de le conduire, une école située, il est vrai, à une petite distance de son domicile. Sa santé générale n'avait subi aucune atteinte, pas plus que son intelligence, et les progrès qu'il faisait dans les études n'étaient pas inférieurs à ceux des autres écoliers de son âge.

Lorsqu'il eut atteint l'âge de 19 ans, la difficulté de la marche s'accentua d'une manière frappante. On remarqua en outre qu'il lui était impossible de quitter sans secours l'attitude horizontale ; les extrémités supérieures, dont il s'était servi utilement jusqu'alors, pour exécuter ce mouvement, refusaient à leur tour le service.

A partir de ce moment, l'aggravation de la maladie fit de rapides progrès. La marche était de plus en plus gênée et vacillante ; elle se faisait les extrémités inférieures étant fortement écartées, la pointe des pieds abaissée, les talons et le bord externe du pied élevés. En même temps, l'enfant bombait fortement la région lombaire en lordose et rejetait la poitrine en avant. Le moindre obstacle, le moindre déplacement du centre de gravité du tronc, déterminaient une chute brusque. Lorsque l'enfant essayait de s'asseoir, il se laissait simplement cheoir sur son siége ; il avait beaucoup de peine à se redresser et il n'y arrivait qu'en s'arc-boutant à l'aide des extrémités supérieures et au prix des plus grands efforts.

Lorsque l'enfant était assis, ou lorsqu'on imprimait au tronc un mouvement d'inclinaison en avant, c'est encore à l'aide du concours

des extrémités supérieures qu'il réussissait à se redresser. La station debout était complétement impossible quand le tronc était incliné en avant; l'enfant tombait infailliblement quand il essayait de prendre cette attitude.

Les extrémités supérieures s'affaiblirent insensiblement à un point tel que l'enfant ne pouvait même plus s'en servir pour se redresser du décubitus dorsal à l'attitude assise. Il lui était même impossible, quand il était couché sur le dos, de se retourner sur l'un ou l'autre côté.

En même temps que cette aggravation progressive se dessinait de plus en plus, la santé générale se maintenait intacte, à cela près que les selles étaient difficiles et quo l'on était obligé de les régulariser par des moyens très-simples d'ailleurs.

Les traitements les plus variés furent opposés à ce trouble profond de la motilité : bains salins et aromatiques, frictions, huile de foie de morue, régime analeptique, séjour à la campagne, etc., toutes ces médications échouèrent à tour do rôle. Le nitrate d'argent, donné à l'intérieur pendant six semaines, ne réussit pas mieux. On eut alors recours pendant six semaines à la faradisation et à des exercices gymnastiques méthodiques : ce traitement eut pour résultat de produire un temps d'arrêt dans la marche progressive de l'affection et d'amener même une amélioration manifeste des fonctions motrices des extrémités supérieures, mais des circonstances accidentelles y firent renoncer, et dès lors les symptômes reprirent une marche rapidement progressive.

État actuel. Le teint, hâlé par la vie au soleil et au grand air, est celui d'un enfant en excellente santé. L'expression de la physionomie est intelligente. Le fonctionnement des sens et des facultés de l'entendement est irréprochable.

Le malade se tient ou couché sur le dos ou assis dans un fauteuil. Dans cette dernière attitude, le tronc est affaissé sur lui-même et incliné involontairement en avant, et il est impossible au malade de le redresser. Le décubitus dorsal est chez lui une attitude absolument passive. Les extrémités inférieures sont fortement écartées aux genoux, les pieds rapprochés en piedbot varus-équin complet; les plantes des pieds se trouvent en face l'une de l'autre, les talons fortement relevés, de telle façon que la face dorsale des pieds forme avec le tibia un angle obtus de 160°.

Les extrémités inférieures sont remarquables par leur coloration et par leur volume. Elles ont une teinte rouge bleuâtre, marbrée, qui va en s'atténuant à partir des orteils jusqu'à la racine des cuisses. Celles-ci sont énormes et le volume des jambes est également plus considérable qu'à l'état normal. Les extrémités inférieures contrastent singulièrement avec les extrémités supérieures et avec les épaules, qui sont

extrêmement émaciées, et avec la paroi thoracique, dont les muscles semblent avoir disparu presque complétement.

La mensuration des diverses parties donne les résultats suivants : La longueur totale du corps (prise dans le décubitus dorsal) est de 130 centimètres. Circonférence des jambes à 10 centimètres au-dessous des genoux : 27,5 millim. à droite, 28,5 millim. à gauche ; des mêmes, immédiatement au-dessus des articulations tibio-tarsiennes : 19,5 cent. à droite, 20 1/4 à gauche. Chez un jeune homme, robuste, de même âge, et ayant développé ses muscles par des exercices gymnastiques réguliers, le mollet, mesuré au niveau de la partie la plus épaisse, n'avait que 24 centimètres de circonférence. Il faut remarquer d'ailleurs que dans les diverses variétés de piedbot les muscles de la jambe sont généralement atrophiés d'une manière très-notable. Ici, au contraire, l'hypertrophie du mollet coïncide avec un piedbot extrêmement développé. La circonférence de la cuisse, prise immédiatement au-dessus du genou, est de 27 cent. à droite, de 28 cent. à gauche ; immédiatement au-dessous du périnée, de 35 et de 36 centimètres.

Les bras, au niveau de leur tiers supérieur, mesurent 18 centimètres de circonférence ; les avant-bras, immédiatement au-dessus de l'articulation radio-carpienne, 13 centimètres.

Les mollets sont durs et résistants au toucher ; lorsque le malade cherche à élever les talons, les gastrocnémiens se dessinent avec des contours extrêmement accusés. L'impulsion volontaire les fait contracter énergiquement, de manière à exagérer l'élévation des talons. La volonté est, par contre, sans influence aucune sur le mouvement inverse, qu'il est d'ailleurs également impossible de compléter passivement en raison de la rétraction rigide du tendon d'Achille. Les muscles péroniers et extenseurs du pied n'obéissent que très-incomplétement à la volonté.

Les mouvements des orteils s'exécutent assez bien. La plante des pieds est fortement incurvée, et la face dorsale présente une convexité correspondante.

La température des extrémités inférieures n'est que de 20° Réaumur dans une pièce dont la température est de 21°, tandis que la colonne du thermomètre s'élève rapidement à 29° dans l'aisselle. Le malade éprouve d'ailleurs constamment une sensation de froid très-intense dans les extrémités inférieures.

Les cuisses présentent, comme les jambes, une dureté, une résistance considérables à la palpation, à l'exception toutefois de la région des adducteurs, qui paraissent, au contraire, très-flasques. Les muscles fessiers et carrés des lombes présentent un volume tout à fait exagéré ; les muscles droits de l'abdomen paraissent également plus développés qu'à l'état normal.

Lorsque le malade cherche à étendre la jambe, on voit le triceps cru-

ral entrer vainement en contraction : cette contraction n'amène aucun changement de position de la jambe; par contre, il peut fléchir la jambe avec une assez grande énergie. Tous les mouvements de la cuisse sur le bassin sont très-faibles, tandis que les gastrocnémiens ont une action assez intense.

Le malade est incapable, alors même qu'il est soutenu avec un déploiement assez considérable de force musculaire, de se lever debout, de soulever une jambe pour marcher ou de ramener le pied à l'attitude voulue pour se tenir debout. Alors même qu'il est fortement soutenu par les aisselles, il s'affalsse comme une masse inerte. Lorsqu'il se trouve dans l'attitude horizontale, il lui est impossible de la quitter, de se redresser, de se retourner sur un côté ou sur l'autre; il est, à cet égard, aussi impotent qu'il est possible de l'être dans les phases extrêmes de la paralysie générale.

Le malade peut imprimer quelques mouvements à ses doigts et un léger mouvement de flexion aux avant-bras, mais à part cela les mouvements des extrémités supérieures sont presque complétement supprimés. Il n'y a pas trace d'un mouvement de rotation, d'abduction ou d'adduction du bras. Malgré l'incitation volontaire la plus résolue, le malade ne réussit pas à produire la moindre contraction du deltoïde, du sus et du sous-épineux, du grand pectoral. L'élévation active du bras est complétement impossible, et lorsque après lui avoir imprimé un mouvement passif d'élévation on l'abandonne à lui-même, il retombe comme une masse inerte. La moitié inférieure du triceps brachial forme une saillie extrêmement volumineuse. Tous les autres muscles des extrémités supérieures sont amincis, atrophiés. Quant aux triceps, ils sont absolument inertes malgré leur volume, considérable, ou du moins, s'ils paraissent entrer en contraction sous l'influence de la volonté, cette contraction n'amène aucun déplacement des leviers osseux. Lorsque le malade veut porter sa main à la bouche, il incline la tête fortement en avant. Les mouvements de la main et des doigts se font assez bien; le malade s'en sert facilement pour écrire, mais cet exercice ne tarde pas à le fatiguer et il ne peut pas s'y livrer pendant longtemps. La pression qu'il peut exercer à l'aide des doigts est très-faible. La pronation et la supination de la main ne se font que très-faiblement. Les extrémités supérieures ne sont le siége d'aucune contracture. Les muscles des omoplates ne se contractent que faiblement. La contraction de la plupart des muscles du dos est complétement supprimée.

La colonne vertébrale présente une cyphose et une scoliose considérables à convexité tournée à gauche. Cette déviation ne paraît exister que depuis deux ou trois ans et s'est produite sans doute à la suite de la perte de l'équilibre entre les muscles des gouttières vertébrales.

Rien d'anormal dans l'état apparent ni dans le fonctionnement des muscles du cou, de la tête et des muscles respiratoires.

La contractilité électro-musculaire est conservée dans les muscles. Ceux dont le volume est exagéré réagissent aussi promptement que ceux dont le volume est normal ; il en est absolument de même pour ceux qui paraissent atrophiés. On produit ainsi par l'excitation électrique divers mouvements qu'il est impossible au malade d'exécuter volontairement, et il se rend parfaitement compte de la direction de ces mouvements. La sensibilité électro-musculaire est exagérée partout. La sensibilité cutanée est normale. Le malade n'éprouve aucune douleur, et les muscles ne présentent jamais de contractions fibrillaires. Le malade est un peu constipé. A cela près, les troubles de la motilité ne paraissent s'accompagner d'aucun autre symptôme morbide. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1863, nº 50.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Élection. — Discussion sur la méthode sous-cutanée et l'organisation immédiate des plaies. — Exostoses du sinus frontal. — Industrie des nourrices et mortalité des enfants nouveau-nés. — Vaccine primitive. — Polypes du larynx.

Séance du 28 août. L'Académie procède à l'élection d'un correspondant national.

La commission présentait :

En première ligne, M. Marchand (de Fécamp) ;
En deuxième ligne, M. Malapert (de Poitiers) ;
En troisième ligne, M. Lepage (de Gisors) ;
En quatrième ligne, MM. Houzeaux (de Rouen), Glénard (de Lyon), Janel (de Bordeaux).

Au premier tour de scrutin, sur 40 votants :

M. Marchand (de Fécamp) obtient 38 voix ;
M. Janel (de Bordeaux) obtient 2 voix.

En conséquence, M. Marchand (de Fécamp) est nommé correspondant national.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée et l'organisation immédiate des plaies. M. Velpeau, en réponse au dernier discours de

M. Guérin, repousse d'abord le rapprochement qu'il lui a fait faire entre les kystes du poignet et le *noli me tangere.*

«Le mot *noli me tangere* avait été appliqué par moi non point aux kystes séreux, mais aux kystes hématiques, ce qui n'est point du tout la même chose. J'ai donc pu dire avec raison qu'appliquer ces expressions à un kyste séreux, tel qu'était celui dont M. Guérin nous a parlé, c'était véritablement *abuser de la crédulité publique.*

«Que M. Guérin se rappelle combien grandes sont les différences du kyste dont il a parlé avec ceux pour lesquels j'ai employé ce mot *noli me tangere.*

«Les kystes en bissac ne sont pas des kystes : 1° articulaires, 2° hématiques, et encore, en parlant des kystes hématiques, en écrivant «*que l'opération la plus efficace, l'injection de liquides irritants, devenait rarement utile et applicable*, j'ajoutais cette circonstance : *lorsque la quantité du contenu liquide ne dominait pas celle du contenu solide.* »

«Qu'a de commun tout ceci avec le kyste en bissac dont M. Guérin a retiré *un petit verre de liquide séro-synovial?*

«J'ai dit, en outre, que les kystes séreux peuvent être l'objet de deux sortes d'opérations : 1° un genre d'opérations ayant pour but de produire une cure radicale ; 2° un genre d'opérations de nature purement palliative.

«Les premières pouvant conduire à faire suppurer l'intérieur du kyste, les secondes se bornant à le vider ; les unes dangereuses, les autres non. De quelle nature est l'opération qu'a pratiquée M. Guérin ?

«Il a ouvert le kyste sous la peau, et sa petite plaie s'est refermée en trois jours ; mais les petites plaies que laisse le bistouri du chirurgien, ouvrant un kyste par toute autre méthode, ne durent pas, d'ordinaire, plus longtemps ; elles se referment presque de suite.

« Puis le malade de M. Guérin, se croyant guéri, est parti, pour revenir, bientôt ensuite, subir une seconde opération, après laquelle, cette fois, il n'a pas reparu.

« Qu'est-ce qui prouve une cure radicale ? Radicale, elle ne l'était pas après la première opération, puisque le malade est revenu. Or je n'avais jamais dit qu'une cure purement palliative fût dangereuse. »

M. Velpeau rapporte ensuite les expériences et les opérations qui ont été faites par Hunter, Delpech, MM. Duval, Scoutetten, et en conclut que ces auteurs avaient pratiqué la ténotomie sous-cutanée, généralisé la méthode et décrit les diverses phases de la réparation d'un tendon coupé sous la peau. Relativement aux ankyloses, M. Velpeau lui-même avait dit qu'il fallait procéder comme pour la section du tendon d'Achille, et couper les tissus qui faisaient résistance en évitant le contact de l'air.

«Que reste-t-il donc à M. Guérin ? d'avoir inventé la formule ? Mais en quoi les formules suivantes sont-elles inférieures à la sienne ?

« *A l'abri du contact de l'air* et sous certaines conditions favorables, les parties se réunissent *sans phlegmasie* et comme par une force analogue à celle de la nutrition ou de la formation des organes. Vous me demandez d'où je tire ces formules ? D'une thèse de M. Lafosse (Montpellier, 1836) et d'une traduction de Soten Bell, publiée en 1825.

« Quant aux kystes, dès 1815 ou 1814, Carrière avait proposé de les ouvrir par une section sous-cutanée. J'ai parlé de cela dans mes ouvrages..... »

« Pour en revenir à ce qu'il croit avoir inventé, il m'a reproché de ne pas comprendre ce qu'il voulait dire par ces mots : *organisation immédiate*. J'avais cru, je l'avoue, en effet, qu'il voulait dire réunion bout à bout, tandis qu'au contraire, dans sa bouche, ces expressions signifiaient, à ce qu'il paraît, *organisation qui commence de suite, sauf à se terminer beaucoup plus tard*. Mais alors M. Duval avait décrit cette réparation des tissus, lorsqu'il parlait d'un plasma, d'un blastème qui se produit et s'organisera sur place. Du reste, cette théorie n'offre encore rien de défini, rien de complet ; elle exige encore des expériences faites, bien entendu, sur des animaux.

« Je ne puis croire à la réunion bout à bout ni des nerfs coupés, ni des muscles. M. Guérin nous a dit qu'après une opération de strabisme pratiquée par la méthode sous-cutanée, dès le troisième jour l'œil avait repris ses fonctions. Les muscles coupés s'étaient-ils donc réunis? J'en doute. »

En terminant, M. Velpeau lit un passage d'un de ses discours, d'où il résulte qu'en 1857, tout en reconnaissant que M. Guérin n'avait pas inventé la ténotomie, il déclarait que nul n'avait mieux étudié l'action de l'air, fait plus de recherches à ce sujet, ou plus insisté avant lui sur les avantages des opérations sous-cutanées.

Séance du 4 septembre. M. Dolbeau lit un mémoire sur *les exostoses du sinus frontal*, qu'il résume lui-même en ces termes :

1° La membrane de Schneider, celle qui tapisse les différents sinus et cellules annexés aux fosses nasales, peuvent devenir le siége de productions osseuses primitives, tumeurs qui sont indépendantes des os du crâne et de ceux de la face, mais qui peuvent néanmoins acquérir un très-grand volume.

2° On peut rattacher à ces diverses ossifications l'exostose enlevée par M. Michon dans le sinus maxillaire ; les exostoses de l'orbite provenant des cellules ethmoïdales ; la tumeur osseuse retirée d'une fosse nasale par M. Legouest ; les tumeurs osseuses observées par M. Cloquet, et qu'il a décrites comme des ossifications de polypes muqueux des fosses nasales. Il faut encore y rattacher le fait récent de M. Pamard.

3° La membrane qui revêt le sinus frontal ne fait pas exception, et elle devient parfois le siége d'exostoses ; tels sont les cas de Otto,

de Roux, de Jobert de Lamballe, de Holmes-Coot et de Dolbeau.

4° Toutes les exostoses sont toujours plus ou moins libres dans les cavités où elles ont pris naissance; elles peuvent, en se développant, s'enclaver d'une manière plus ou moins solide, mais elles restent toujours indépendantes des os, et elles peuvent être enlevées pourvu qu'on puisse leur ouvrir une voie suffisante; d'où l'indication d'opérer de bonne heure.

5° Les exostoses du sinus frontal en particulier ne font point exception, et, malgré le voisinage du cerveau, ces tumeurs peuvent être énucléées. Le développement de ces tumeurs étant indéfini, il est sage de les opérer aussitôt que leur présence ne laisse plus de doute, afin d'éviter leur propagation jusque dans la cavité crânienne.

6° Dans le traitement de toutes ces exostoses, il faut renoncer à attaquer directement les tumeurs soit avec la gouge, soit même avec le trépan. Tous ces instruments ne peuvent entamer un tissu si dur, ils s'émoussent, et on a vu les meilleures cisailles de Liston se fracturer sans intéresser la tumeur; il faut, comme nous l'avons déjà dit, ouvrir largement la cavité qui contient l'exostose, et il suffit alors d'ébranler en masse la tumeur pour la voir sortir en totalité et sans de trop grands efforts.

Suite de la discussion sur la méthode sous-cutanée. M. Bouvier. «L'Académie a entendu, dans les dernières séances, une longue dissertation sur l'origine et les progrès de la méthode sous-cutanée. L'orateur a-t-il voulu faire l'histoire de cette découverte? Non. Son but a été, au contraire, de saper les fondements de cette histoire, d'en effacer tous ceux qui avaient droit d'y figurer, et de dresser sur ces ruines sa propre personnalité. C'est la troisième fois, en moins de vingt-cinq ans, que nous entendons la même apologie. Vainement oppose-t-on chaque fois à son auteur de nombreuses rectifications, il répète imperturbablement les mêmes inexactitudes et les mêmes erreurs. En France, comme à l'étranger, tout médecin au courant de la science regarde M. Stromeyer comme l'inventeur des opérations sous-cutanées. M. Guérin seul lui dénie cette gloire pour se l'attribuer; comment motive-t-il cette usurpation? «Il importe, dit-il, de distinguer le fait de l'idée», et là-dessus il détache quelques lambeaux des écrits de M. Stromeyer, pour prouver que ces écrits ne contiennent point l'idée de la méthode sous-cutanée. »

Prenant les ouvrages de M. Stromeyer, publiés en 1833 et 1834, M. Bouvier établit, par des textes nombreux, que les règles de la méthode sous-cutanée étaient, dès cette époque, fixées. De 1834 à 1838, le chirurgien de Hanovre étendit et généralisa cette méthode. Il parle aussi des travaux de Dieffenbach, de Stoers, de lui-même et de bien d'autres, qui tendaient à étendre le cercle des opérations de ténotomie sous-cutanée.

L'orateur arrive aux travaux de M. Guérin et recherche la part qui lui revient dans la théorie de la méthode sous-cutanée et dans les applications de cette méthode.

« Si je suis obligé, dit-il en terminant, de dénier à notre collègue l'invention même de la méthode sous-cutanée, il ne m'en coûte pas plus qu'à M. Velpeau de déclarer que ses efforts, pour étendre et perfectionner l'emploi de cette méthode, ont eu dans diverses circonstances des résultats utiles à la science et à l'humanité. »

— M. Guérin réplique en prétendant que M. Bouvier n'a fait que reproduire les mêmes arguments qu'en 1857, arguments qu'il a déjà combattus et réfutés à cette époque.

Séance du 11 septembre. M. Blot donne lecture d'un rapport sur un travail de M. le Dr Monot, de Montsauche (Nièvre), intitulé : *De l'Industrie des nourrices et de la mortalité des enfants nouveau-nés.*

L'auteur signale dans ce travail les nombreux abus et méfaits que commettent les nourrices au préjudice des enfants qui leur sont confiés, et il propose un projet de règlement destiné à prévenir la reproduction de ces abus à l'avenir.

Le rapporteur ayant laissé de côté le projet de réglementation proposé par l'auteur, M. le président, sur la proposition de plusieurs membres de l'Académie, invite M. le rapporteur à présenter un supplément de rapport dans une prochaine séance.

—M. Chauveau lit un travail ayant pour titre : *Des conditions qui président au développement de la vaccine dite primitive.*

Ce travail se résume dans les propositions suivantes:

1° La vaccine considérée chez le cheval, animal qui, d'après Jenner, en serait la source première, doit être distinguée en vaccine naturelle ou spontanée, et vaccine artificielle, accidentelle, expérimentale ou inoculée.

2° La vaccine naturelle ou spontanée, c'est-à-dire celle qui se développe toute seule, sans l'intervention de l'art, se manifeste sur la peau des solipèdes (les seuls animaux dont il soit question dans cette étude), par une éruption pustuleuse dite générale, quoiqu'elle se montre, souvent, presque exclusivement dans des régions d'élection peu étendues, comme la région naso-labiale ou la région des talons.

3° La vaccine artificielle ou accidentelle, résultat de la transmission par inoculation du virus primitivement emprunté aux animaux atteints de vaccine naturelle, se présente sous deux formes : 1° la forme locale ; 2° la forme générale.

4° La forme locale de la vaccine artificielle provient de l'insertion du vaccin à la surface ou dans les couches superficielles du derme et de la germination sur place de ce virus, germination qui débute immédiatement sans incubation réelle. C'est la forme commune connue de tout le monde. Jusqu'à présent elle n'a pas été vue chez le cheval

accompagnée ou suivie d'éruption vaccinale secondaire, sous d'autres points du corps, mais elle n'en exerce pas moins une action générale sur l'économie.

5° La forme générale de la vaccine artificielle, complétement inconnue avant mes expériences, se présente avec des caractères complétement identiques à ceux de la vaccine ou horse-pox naturel.

6° Jamais dans la forme générale de la vaccine accidentelle il ne survient d'accident vaccinal dans les points qui ont servi de porte d'entrée au virus. Au lieu de germer sur place, ce virus produit ailleurs ses manifestations, et la poussée éruptive, indice de la multiplication du vaccin, ne débute qu'après une incubation de huit jours au minimum.

7° Pour que la vaccine générale se développe, il faut que le virus inoculé pénètre dans l'économie sans passer par la peau.

8° Cette loi se vérifie dans toutes les conditions possibles ; ainsi : 1° en injectant directement le vaccin dans les vaisseaux lymphatiques; 2° en pratiquant cette injection à l'intérieur des vaisseaux sanguins ; 3° en la faisant arriver indirectement au centre circulatoire par une surface absorbante autre que les téguments extérieurs.

9° Le développement de la vaccine générale est indépendante de la quantité de virus employée pour infecter l'économie, pourvu que cette quantité soit appréciable.

10° La source à laquelle le germe vaccinal a été puisé est également sans influence sur l'aptitude de ce germe à engendrer le horse-pox général. Cette forme de vaccine se manifeste indifféremment avec toutes les espèces de virus vaccinaux (de cheval, de vache, d'homme).

11° Le sexe des animaux n'a pas d'action sur le développement de la vaccine générale.

12° L'age, au contraire, semble exercer sur ce développement une notable influence.

13° La germination sur place du vaccin dans le cas d'inoculation cutanée, n'implique pas un défaut d'absorption générale du virus. Malgré son affinité spéciale pour la peau, il pénètre dans le torrent circulatoire, et s'il ne produit pas alors, en même temps que l'éruption locale, une éruption générale, c'est probablement parce que au moment où cette éruption générale pourrait se développer (huitième jour au plus tôt) la peau, en raison de l'immunité créée dès le cinquième jour par le travail local de la vaccination, n'est plus apte à la pustulation vaccinale.

14° Si cette explication est vraie, l'impuissance de l'inoculation à faire naître la vaccine générale ne saurait être considérée comme absolue.

15° La comparaison du horse-pox naturel dit spontané avec le horse-pox général, produit de l'expérimentation, ne révélant entre eux aucun caractère différentiel, il n'est plus possible d'invoquer la

prétendue spécialité du mode de manifestation comme preuve de la spontanéité réelle du premier.

16° Cette communauté de caractère devient non pas une démonstration directe de l'identité d'origine, mais une probabilité des mieux fondées en faveur de cette identité. Il n'est pas plus difficile d'admettre la naissance du horse-pox dit spontané sous l'influence de la prolification d'une particule vaccinale voltigeant dans l'air et introduite dans le système circulatoire par les voies pulmonaires, que la production du horse-pox général artificiel par l'introduction expérimentale de cet élément au sein des vaisseaux.

17° Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'être scientifiquement fixé sur la nature des éléments virulents auxquels est dû le développement de la vaccine. Sont-ce des êtres réels, protozoaires ou protophytes, ou même de simples organites spéciaux? C'est plus que douteux. Toutes les probabilités se trouvent plutôt du côté de l'idée appliquée par M. Ch. Robin à tous les virus, d'après laquelle l'action virulente s'expliquerait par une sorte de catalyse animale.

En présence de cette question, la matière virulente peut-elle naître autrement que d'elle-même? On ne saurait se refuser à reconnaître que la réponse affirmative, considérée autrefois comme indiscutable, ne repose plus sur des preuves scientifiques suffisantes.

Séance du 18 septembre. M. Follin, candidat à la place vacante dans la section de pathologie externe, lit un mémoire intitulé : *Exposé d'un cas de polypes multiples du larynx traités et guéris par la laryngotomie thyro-hyoïdienne.*

Il divise d'abord l'histoire des polypes du larynx en deux périodes séparées par la découverte du laryngoscope, et montre comment cette découverte a fait entrer la chirurgie dans des études nouvelles, et a engagé à poursuivre des tentatives opératoires d'extraction par les voies naturelles. Mais il établit que dans certains cas il faut aborder les polypes par des voies artificielles. L'indocilité du malade, un état convulsif de la gorge, le nombre des polypes, sont souvent des obstacles à l'extraction par les voies naturelles.

Après avoir rappelé différents essais de laryngotomie pour enlever ces polypes, et en particulier le cas de M. Ehrmann (de Strasbourg), où fut pratiquée une laryngo-trachéotomie ; M. Follin, dans le cas qui lui est propre, donne la préférence à la laryngotomie thyro-hyoïdienne qui permet de pénétrer dans le larynx sans l'ouvrir largement, sans craindre de blesser les cordes vocales, et avec la facilité d'arriver directement sur les polypes dont le laryngoscope lui a montré le siége exact.

M. Follin décrit alors avec détail l'opération qu'il a pratiquée, et dont le succès ne s'est pas démenti depuis trois ans.

Un dessin colorié, fait par M. Lackerbauer, montre avant l'opération la forme et la disposition de ces polypes qui ont aussi été présentés à l'Académie, conservés dans une solution arsénicale.

Après avoir retracé l'historique de cette question, M. Follin rappelle un autre fait de laryngotomie thyro-hyoïdienne pratiquée par le Dr Prat, en 1859, à Taïti, et discute les circonstances de ce fait et les raisons anatomiques qui plaident en faveur de cette opération. Il conclut en disant que la laryngotomie thyro-hyoïdienne doit être préférée à la laryngotomie thyroïdienne difficile à pratiquer à un certain âge par l'ossification du cartilage thyroïde, et, dans tous les cas, par la crainte trop souvent justifiée d'altérer un peu les cordes vocales et, partant, le mécanisme de la voix.

La laryngotomie thyro-hyoïdienne, facile à pratiquer sans rencontrer de vaisseaux dangereux à léser ni d'organes importants pour l'émission de la voix, est très-bien indiquée pour enlever les polypes laryngiens situés dans la région épiglottique, dans la dépression que laissent de chaque côté les ligaments glosso-épiglottiques et sur ces ligaments mêmes, pour extraire aussi des polypes insérés sur les replis arythéno-épiglottiques et comme dans l'opération qu'il a pratiquée sur la muqueuse qui recouvre les cartilages arythénoïdes; enfin, à la surface supérieure des cordes vocales ou dans leur voisinage. Une trachéotomie préalable ne doit être faite que dans le cas où existe une suffocation imminente.

Ce travail est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Gosselin, Richet et Broca.

Suite et fin de la discussion sur la méthode sous-cutanée et l'organisation des plaies soustraites au contact de l'air. M. Piorry prononce un discours étendu dans lequel il cherche à apprécier jusqu'à quel point il est utile de préserver les parties dépourvues d'épiderme, d'épithélium ou de membrane pyogénique contre le contact de l'air.

Il examine d'abord comment se comportent les différents phénomènes morbides à l'abri du contact de l'air, et résume ainsi sa pensée :

«Ainsi, une loi presque générale de l'organisation est celle-ci : lorsqu'une plaie, une ulcération, un dépôt de liquide ne communique pas avec l'air, quand des productions anormales non organisables ne se forment pas dans les tissus, ou que des corps étrangers ne les blessent pas, il ne se manifeste point de phlegmasie, de suppuration, et l'on voit même des corps solides, tels que des grains de plomb, des balles, séjourner dans la trame organique; des aiguilles traverser les chairs; des appareils métalliques (tant qu'ils ne communiquent pas avec l'atmosphère) séjourner dans le conduit sans causer de grands accidents.»

On observe, au contraire, des résultats tout différents quand les

mêmes phénomènes se passent à l'air libre : « Lorsque, dit l'orateur, l'air vient à se combiner avec le sérum ou le sang, à l'oxyder, le cytème forme de nouveaux produits, qui ne sont plus organisables. Ce n'est pas la vitalité qui est détruite, ce sont les conditions indispensables à la vie qui sont anéanties, et alors le liquide sanguin, naguère vivant, devient, comme il a été dit, un corps étranger qui détermine des phénomènes nombreux et variés dans les tissus d'alentour. De là des abcès, des masses phymiques, causant comme corps étrangers de nouvelles sécrétions pyoïdes, des productions anormales de structure variée, etc. »

M. Piorry conclut des faits et des considérations qu'il a invoqués :

« Qu'il est indispensable d'abriter, alors qu'il est possible de le faire, les surfaces dénudées contre le contact de l'air. Autant ce contact est utile pour la peau recouverte d'épiderme, pour les bronches et les poumons, dont la membrane muqueuse est protégée par l'épithélium, pour le sang qu'il doit oxygéner, autant le fluide atmosphérique, alors qu'il agit directement sur le derme, sur les plaies, les tissus mis à découvert, sur les surfaces séreuses, muqueuses, dépourvues d'épithélium, sur les liquides sanguins, séreux, purulents, contenus dans les cavités intérieures, est dangereux, et devient la source des accidents les plus graves.

« Certes, ces propositions que les faits les plus vulgaires suffisent pour constater sont établies sur des documents connus en partie de tous les temps ; mais, puisque leur application pratique est d'une importance de premier ordre, la science et ceux qui s'en occupent avec indépendance et sans préoccupation d'esprit doivent reconnaître que M. Jules Guérin a bien mérité de l'humanité, en insistant comme il l'a fait sur le danger de la pénétration de l'air dans les tissus, et sur les méthodes que d'autres médecins et lui ont employées pour la prévenir. »

II. Académie des sciences.

Génération spontanée. — Chloroforme et éther. — Kératotome fixateur. — Action mutuelle des sels. — Dipsacus sylvestris. — Extirpation de la rate.

Séance du 13 août. M. Al. Donné communique une note intitulée : *De la génération spontanée des moisissures végétales et des animalcules infusoires.*

Après avoir combattu la théorie de la génération spontanée par des considérations philosophiques et aussi par des faits et des expériences personnels, l'auteur vient fournir des expériences et des faits contraires, c'est-à-dire favorables à la génération spontanée des êtres les plus inférieurs.

Il rappelle d'abord les expériences qu'il avait faites en 1863 sur des œufs abandonnés à eux-mêmes et aux effets de leur décomposition spontanée, et les résultats négatifs qu'il avait obtenus : il ne s'était développé dans ces conditions aucun être organisé vivant. Soupçonnant que la quantité d'air renfermée dans l'œuf, non renouvelée, n'était peut-être pas suffisante pour déterminer le phénomène de la génération spontanée, M. Donné a modifié ses expériences. Voici comment il indique le dispositif de celles qui ont modifié ses convictions :

« Des œufs sont lavés avec soin, bien essuyés et aussitôt enveloppés d'une épaisse couche de coton cardé sortant d'une étuve chauffée à 150 degrés. Le coton est bien collé tout autour de l'œuf, afin qu'il ne se déplace pas. Un stylet fin, préalablement rougi au feu, afin de détruire les germes qui pourraient y adhérer, est introduit obliquement sous le coton, et le sommet de l'œuf est percé d'un trou. Tous les œufs, ainsi préparés, sont rangés debout dans une terrine remplie de cendres retirées toutes chaudes du foyer ; le tout est recouvert d'une cloche de verre. Ayant toujours voulu opérer à la température de l'air extérieur, sans avoir recours à la chaleur artificielle d'une étuve, mes expériences ont été faites pendant les mois d'été à Montpellier.

« Au bout d'un mois, de trois semaines, quand le thermomètre est monté à 30 degrés et au-dessus, on trouve à la surface de la matière de ces œufs des plaques de moisissure, un velouté tantôt blanc, tantôt gris, tantôt jaune ou verdâtre ; ce velouté, déposé sur une plaque de verre, délayé dans un peu d'eau et recouvert d'un verre mince, se résout au microscope, à un grossissement de trois cents fois, en filaments organisés et en beaux globules, plus ou moins gros, suivant la moisissure, très-nets et rappelant les globules de ferment.

« Mais la matière n'offre pas de traces d'animalcules vivants.

« Il est vrai que la matière visqueuse de l'œuf n'est pas propre au développement des animalcules infusoires, car dans les œufs abandonnés tout ouverts à l'air extérieur, on voit rarement des animalcules microscopiques, jusqu'à ce que les mouches y soient venues déposer leurs larves.

« Il est si vrai que c'est l'eau qui manque, que si l'on en ajoute un peu dans l'œuf, on voit en vingt-quatre heures les monades et les vibrions se développer par myriades. Pour éviter toute intervention de germes du dehors, je verse dans l'œuf moisi de l'eau bouillante et je recouvre aussitôt l'ouverture avec un tampon de coton ou un verre de montre. Le lendemain ou le surlendemain au plus tard, la matière fourmille de vibrions.

« Je ne crois pas que cette expérience puisse laisser de doute dans l'esprit et qu'on ait lieu de craindre l'introduction de germes du dehors. On n'y voit en effet que de la matière naturellement pure. Cette matière, il est vrai, est laissée en communication avec l'air extérieur,

mais à travers une couche de coton cardé capable d'arrêter les moindres particules étrangères. Dans ce cas, la surface de l'œuf végète et il se produit des moisissures. Si on ajoute de l'eau, des animalcules naissent, et, en ayant recours à l'eau bouillante, on n'a pas à craindre d'y introduire des ovules vivants, et même on les tuerait s'il en existait.

« On peut pousser les précautions plus loin encore : au lieu d'abandonner les œufs à eux-mêmes à l'état cru, je les fais cuir et durcir ; je les enveloppe de coton, comme je l'ai dit précédemment, et je perce leur sommet par le même procédé.

« En quinze jours ou trois semaines, pendant les mois de juillet et août, les végétations dites moisissures recouvrent en plusieurs points la matière durcie de l'œuf ; et là encore il suffit d'ajouter de l'eau bouillante pour voir des myriades de vibrions apparaître. S'il y avait des germes préexistants dans l'œuf, on peut présumer sans témérité que la cuisson et l'eau bouillante les détruiraient.

« En résumé, on produit à volonté des végétations microscopiques dans de la matière organique pure abandonnée à elle-même, à l'abri de toute intervention des germes étrangers ;

« L'eau est nécessaire au développement des animalcules infusoires ;

« L'air est indispensable à la génération spontanée des êtres vivants de l'un et de l'autre règne ;

« Enfin la température d'au moins 30 degrés est la plus favorable à ces productions. »

— M. Pasteur, répondant à la communication précédente, trouve que tout est contestable dans les nouvelles expériences de M. Donné. Il insiste particulièrement sur l'absence de précautions prises pour écarter sûrement la pénétration dans l'œuf de germes atmosphériques : « Du coton sort d'une étuve à 150 degrés, et il est appliqué sur l'œuf. Mais, quand l'opérateur l'applique et le colle à la surface de l'œuf, toute la manipulation est faite à la température ordinaire et au libre contact de l'air. Les poussières en suspension dans cet air, celles de la surface de l'œuf, celles de la surface des mains de l'observateur, qui les éloigne, quelle précaution est prise pour supprimer la vitalité des germes qu'elles peuvent renfermer ? Je ne le vois pas et l'auteur n'en dit rien. »

Après avoir rappelé les expériences qu'il a faites sur le sang et l'urine, qui lui ont permis de maintenir durant des mois et des années ces matières au contact de l'air privé de ses germes, sans qu'elles éprouvassent d'autres altérations que celles qui résultent d'une oxydation directe de quelques-uns de leurs principes au contact du gaz oxygène de l'air des ballons, M. Pasteur ajoute : « Toutefois, je m'empresse de répéter ici ce que j'ai dit souvent : on ne peut pas prouver *à priori* qu'il n'existe pas de générations spontanées. Tout ce que l'on peut faire, c'est de démontrer : 1° qu'il y a eu des causes d'erreur

inaperçues dans les expériences ; 2° qu'en écartant ces causes d'erreur sans toucher aux conditions fondamentales des essais, toute apparition d'êtres inférieurs cesse d'avoir lieu. Ce double examen sera nécessaire chaque fois qu'un expérimentateur consciencieux viendra saisir l'Académie de résultats nouveaux qu'il jugera favorables à la doctrine des générations spontanées. »

Séance du 20 août. M. Velpeau présente à l'Académie, de la part de M. Pétrequin, un mémoire ayant pour titre : *Nouvelles recherches sur le choix à faire entre le chloroforme et l'éther rectifié pour la pratique de la médecine opératoire.*

— M. Tavignot adresse la description d'un instrument nouveau destiné à l'opération de la cataracte, instrument auquel il donne le nom de *kératotome fixateur*, et qui rend à la fois plus sûres et plus simples les manœuvres opératoires de l'extraction du cristallin opaque.

Séance du 27 août. M. Melsens communique à l'Académie le résultat d'expériences dont il tire les conséquences suivantes : Deux sels, sans action mutuelle, peuvent être donnés isolément à des animaux, et les conditions physiologiques de la vie ne sont pas modifiées ; le même animal peut les prendre, l'un après l'autre, pendant longtemps ; sa santé n'en paraît pas altérée : leur mélange tue les animaux, parfois très-rapidement.

Cet énoncé montre qu'à côté de la question physiologique se place une application immédiate à l'art de guérir et à l'art de formuler, des médicaments inoffensifs par eux-mêmes devenant délétères sous l'influence d'autres médicaments inoffensifs.

— M. Beullard présente une note sur les effets du *Dypsacus sylvestris* (Gardère, chardon à foulon, etc.) contre la gangrène qui vient souvent compliquer les plaies contuses et par armes à feu. Ce remède est appliqué topiquement, sous forme de feuilles vertes hachées très-fin, sur toute la surface de la plaie.

Séance du 3 septembre. M. Philippeaux adresse une note intitulée : *Expériences démontrant que la rate extirpée sur de jeunes animaux et replacée dans la cavité abdominale peut s'y greffer, peut continuer à y vivre et à s'y développer.*

VARIÉTÉS.

Quelques Documents historiques sur A. Paré.

Nous venons de lire en épreuves un article intéressant sur Ambroise Paré : il est extrait d'un *Dictionnaire de critique et d'histoire* que va publier, à la fin de l'année, un chercheur plein d'érudition, M. A. Jal, ancien historiographe de la marine.

Par le titre même de cet ouvrage on doit comprendre que M. Jal n'a point fait de la bibliographie à la façon de ceux qui écrivent au-

jourd'hui ces sortes de dictionnaires : c'est la critique historique qui constitue le caractère de ce livre, et c'est de la meilleure critique, car elle repose sur des recherches originales entreprises depuis près de trente ans, par M. A. Jal.

Pour revenir à Ambr. Paré nous allons voir qu'on nous le fait connaître ici dans des détails intimes qui avaient échappé à son illustre éditeur, M. Malgaigne, et à notre tour nous avons désiré porter ces curiosités historiques à la connaissance de nos lecteurs, ce que nous a permis de faire M. Jal avec une grande obligeance.

On prétend encore, depuis les *Mémoires* de Sully (livre Ier) et le *Discours* de Brantôme sur Charles IX, que le grand chirurgien du XVIe siècle était huguenot. L'anecdote de Brantôme au sujet de Ambr. Paré est surtout connue :

« (Le Roi) incessamment crioit : Tuez, tuez, et n'en voulut jamais « sauver aucun, sinon Maistre Ambroise Paré, son premier chirurgien « et le premier de la chrestienté ; et l'envoya quérir et venir le soir « dans sa chambre et garde-robe, luy commandant de n'en bouger, « et disoit qu'il n'estoit raisonnable qu'un qui pouvoit servir à tout « un petit monde, fut ainsi massacré. Et si *ne le pressa point de changer* « *de religion, non plus que sa nourrice...* »

Sully raconte au premier livre de ses *Mémoires* que le roi avait pris une grande familiarité avec Paré, *quoiqu'il fût huguenot,* qu'il lui dit au jour du massacre qu'il fallait que tout le monde se fît catholique et que Paré refusa d'aller à la messe.

Malgaigne qui avait pris connaissance des passages de Brantôme et de Sully, tout près de conclure contre eux s'arrêta. Il savait bien qu'Ambroise Paré avait été inhumé dans l'église Saint-André-des-Arcs, mais il prit un moyen terme et se borna à dire : « Il me paraît « incontestable que, *du moins après la Saint-Barthelémy* (1572), Ambroise « Paré faisoit profession de la foi catholique. En étoit-il de même « auparavant? Je regarde encore cette opinion comme la vraisem- « blable. » Écoutons maintenant M. Jal : « Oui, dit-il, Ambroise Paré était catholique; il l'était avant la Saint-Barthélemy, et si Charles IX eut à le sauver de la fureur des assassins, c'est sans doute que, dans l'ivresse de leur sanglant triomphe, les meurtriers ne pouvaient plus distinguer entre un huguenot qui ne tuait pas et un catholique qui attendait la mort.»

Il ne peut plus y avoir aujourd'hui le moindre doute sur la religion que professait Ambr. Paré. Les recherches de M. Jal dans les registres de la paroisse Saint-André-des-Arcs ont mis la chose en pleine évidence, car il a retrouvé vingt-cinq actes parfaitement catholiques, actes de baptêmes, de mariages et de décès, dix-huit antérieurs à la mort d'Ambroise Paré, sept postérieurs à 1590, époque de cette mort. « Je ne puis remonter, dit M. Jal, au delà de 1545, parce que, dans le premier des registres sauvés de l'église Saint-André-des-Arcs, est une lacune entre les années 1531 et 1539, et que, de 1539

à mai 1545, il n'y a aucune inscription de mariages ou de décès, mais seulement la mention des baptêmes administrés pendant cette période de six années. De 1539 à 1545, je ne vois inscrite la naissance d'aucun enfant appartenant à Ambroise Paré : et comme la premièro inscription d'un baptême donnée à un Paré est à la date du 4 juillet, je suis en droit de conclure que maître Ambroise épousa Jeanne Maselin, sa première femme, de 1540 à 1544. Jeanne Masselin était née sur la paroisse de Saint-André-des-Arcs. »

Nous n'avons pas l'intention de reproduire ici les vingt-cinq actes qu'on trouvera en extrait ou en entier dans le Dictionnaire de M. Jal et qui attestent qu'Ambroise Paré, ses deux femmes et tous leurs enfants vécurent et moururent au sein de l'Église romaine.

« On voit, en effet, dit M. Jal, qu'Ambroise Paré est enterré dans l'église, où il a fait inhumer, dans la cave qui devait être un jour son tombeau, un de ses garçons qui portait le nom de son saint patron, où l'on a présenté deux de ses fils et une de ses filles, avant de les conduire au cimetière paroissial; on voit que, marié deux fois, deux fois il a pris des femmes professant la religion de Rome; on voit enfin que, pour faire acte catholique, il n'a pas attendu le jour de la Saint-Barthélemy; et l'on douterait encore ! »

Notons en passant que le curé de l'église Saint-André-des-Arcs, de la paroisse d'Ambroise Paré, était le fameux curé Aubry, un grand dénicheur de protestants.

En parcourant la liste donnée par les registres de baptême des huit enfants de Paré, on s'aperçoit peu à peu d'un certain changement dans ses relations personnelles; ainsi au baptême de ses premiers enfants les parrains sont des médecins ou des barbiers, *Loys Drouet*, *barbier*, et *maître Gaspart*, *maître barbier de cette ville;* plus tard, le rang des parrains et marraines s'élève, comme le témoigne l'extrait suivant d'un acte de baptême inscrit à Saint-André-des-Arcs :

«Le samedi 16 juillet 1575, baptême d'« *Anne* fille d'Ambroyse Paré premier cyrurgien (*sic*) du Roy et de Jacqueline Roussel (*sic*) sa fomme. La marraine, haute et puissante princesse Mad. Anne Daiste (*sic*), femme de haut et puissant seigneur Jacques de Sabuoye duc de Nemours et de Geneuois, le parrain Monseigneur Charles de Sabuoye fils des susdicts prince et princesse. »

Voilà Paré bien en cour.

On trouvera encore dans l'article dont nous parlons quelques menus détails de critique historique sur la famille d'Ambroise Paré; ils témoignent de la sûreté des recherches de M. Jal et de son grand désir de découvrir la vérité. Ainsi Malgaigne avait écrit : « Il ne paraît pas que Paré ait eu d'enfants de son premier mariage, et du second il eut deux filles, déjà nées en 1575, puisque dans l'édition de cette année il raconte qu'il leur incisa les gencives pour favoriser la sortie des dents. » Or les registres de Saint-André-des-Arcs prouvent qu'Ambroise Paré eut de sa première femme, Jeanne Mezelin, trois enfants,

deux fils et une fille, tandis que de son second mariage il eut six enfants, deux garcons et quatre filles; ainsi dans ses assertions Malgaigne avait été tour à tour inexact et incomplet.

Quant à la demeure d'Ambroise Paré à Paris, M. Jal la fixe très-exactement. Malgaigne avait dit : «Autant qu'on peut le présumer, Ambroise Paré demeurait rue Saint-André-des-Arcs.» Cela ne pouvait être assurément qu'une présomption, car les registres de Saint-André-des-Arcs établissent que Paré et sa famille ont très-longtemps demeuré dans une rue voisine de Saint-André-des-Arcs, aujourd'hui presque démolie, et qu'on nommait la rue de l'Hirondelle. L'acte de décès de la première femme d'Ambroise Paré, Jehanne Maselin, porte qu'elle mourut le 3 novembre 1573, en son logis, rue de l'Arondelle. Jacqueline Rouselet, seconde femme et veuve d'Ambroise Paré, décéda le 26 juin 1600, rue de l'Yrondelle ; enfin, une fille de Paré, Catherine Paré, femme de Me Rousselet, décéda le 21 septembre 1616, en sa maison, 16, rue de Parendelle. — Ces mots : *Arondelle*, *Yrondelle*, *Parendelle*, indiquent une même rue et témoignent, en passant, de l'exactitude que le clergé apportait, avant la Révolution, à la transcription des actes de naissance et de décès.

Ainsi nous voilà fixés sur un point, la demeure exacte (rue et numéro) de Paré et de sa famille, qui resta pendant soixante-onze ans (de 1545 à 1616) dans cette même rue de l'Hirondelle.

Parmi nos lecteurs, il s'en trouve sans doute un bon nombre possédés du démon de la curiosité littéraire, et nous ne voulons pas, en poussant trop loin l'analyse de l'article de M. Jal, les priver du plaisir de lire quelques détails curieux relatifs à Paré, à ses homonymes, aux rentes qu'il possédait « tant en et sur le revenu des greniers à sel « de Bellesme en Perche, Moulins en Bourbonnois, Montluçon », etc.; ils y trouveront aussi l'indication des avantages dont jouissait un chirurgien du roi au XVIe siècle. Ainsi, les comptes royaux pour les années 1572 et 1584 font voir « A. Paré premier chirurgien et valet de chambre des rois Charles IX et Henry III, aux gages de 300 livres par an : » à la vérité, à la mort du roi, le chirurgien recevait un cadeau; et dans un compte de la maison du roi, conservé aux archives de l'empire (KK. 125, p. 1388), on lit cette mention : « A Ambroise Paru (*sic*), chirurgien du feu Roy, 7 aulnes et demy dud. drap noir pour les obsèques et funérailles du Roy Henry » (H^e^) « que Dieue absoille. — Juillet — sept. 1559 ».

L'arbitrage qu'avait proposé M. J. Guérin, et que M. A. Després avait accepté, vient d'être abandonné par M. Guérin. Il en résulte donc que, si celui-ci a voulu chercher une preuve à l'appui de ses opinions dans un tel défi, la preuve vient de s'annihiler d'elle-même. C'est ce qu'avait eu en vue M. Després en acceptant un arbitrage dans une question où il n'y avait pas à discuter.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur les hémorrhoïdes, par L. Gosselin, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien à l'hôpital de la Pitié, etc.; in-8º de 183 pages. Paris, chez Adrien Delahaye, 1866. Prix 3 fr.

La littérature médico-chirurgicale sur les hémorrhoïdes est des plus riches, mais, hélas! la valeur ne répond pas au nombre, et, dans cette masse do livros et de brochures, on trouve rarement quelque chose do bon à glaner. C'est que, depuis Hippocrate, deux idées erronées dominent toute cette question. Par l'une, on prétend que les hémorrhoïdes sont quelquefois utiles; par l'autro, conséquence de la première, on conclut au danger de la suppression de ces varices anales.

L'hypothèse de l'utilité des hémorrhoïdes est d'origine hippocratique, mais elle n'est pas plus prouvée aujourd'hui qu'au temps où Hippocrate prétendait que les hémorrhoïdaires n'ont ni pleurésie ni pneumonie (*Traité des hémorrhoïdes*, traduction Littré, t. VI, p. 437) et que ces varices sont bonnes et utiles aux mélancoliques, à ceux qui sont travaillés de maux do reins, enfin aux aliénés qu'ellos délivrent de leur folie. Sans partager sous une forme aussi absoluo les opinions d'Hippocrate, bon nombro de médecins contemporains souhaitent encore l'heureuse venue d'hémorrhoïdes à quelques-uns do leurs malades qu'ils gorgent à cet effet pendant bien des années de préparations aloétiques.

L'autre idée, qui règne encore et est la conséquenco de l'hypothèse que les hémorrhoïdes sont utiles, c'est le danger de la suppression de ces varices anales. Sans nier les dangers des opérations qui ont pour but de détruire les hémorrhoïdes, je suis encore à trouver un fait prouvant sérieusement les périls auxquels s'exposent, par le seul fait de cetto suppression, les hémorrhoïdaires qui veulent se débarrasser de leur mal.

Les chirurgiens, dominés ici par les hypothèses médicales, ont longtemps craint de s'aventurer dans le traitement des hémorrhoïdes, puis sont venus des essais timides dans lesquels Dupuytren on France et Ast. Cooper en Angleterre ont commencé à insister sur les inconvénionts ou les dangers d'un bon nombre d'hémorrhoïdes fluentes, et sur les avantages de les faire disparaître. Bérard, par un article souvent cité du Dictionnaire en 30 volumos, contribua beaucoup à engager de plus en plus les chirurgiens dans le traitement chirurgical des hémorrhoïdes. Les travaux do Philippe Boyer, d'Amussat, do Chassaignac et de Benoît (de Montpellier) ont été entrepris dans cette direction, et dans ces dernières années, en Angle-

terre, Houston, H. Lee et Curling ont agi dans le même sens, donnant la préférence, les uns aux caustiques actuels ou potentiels et les autres à l'écrasement linéaire; aussi, d'un commun accord aujourd'hui, les chirurgiens détruisent les hémorrhoïdes et débarrassent ainsi leurs malades d'une infirmité dégoûtante, pénible dans l'exercice de la vie active, souvent cause de complications inflammatoires graves, enfin sans utilité prouvée pour le jeu régulier des fonctions organiques. Reste seulement à discuter le choix des méthodes opératoires. C'est pour résoudre ce point important de thérapeutique chirurgicale qu'ont été écrites les leçons de M. Gosselin, œuvre d'un anatomiste habile et d'un clinicien prudent.

M. Gosselin donne pour base à ses recherches l'anatomie pathologique des hémorrhoïdes, et, dans cette étude minutieusement entreprise, nous trouvons une intéressante description des *hémorrhoïdes internes* dont il fait, bien entendu, deux catégories : 1° celles qui séjournent dans le rectum, 2° celles qui sont procidentes. Ces hémorrhoïdes internes, rentrées et aplaties après la mort, n'ont guère été étudiées, et souvent, sans le savoir, l'anatomiste les a prises pour des veines naturelles. Il fallait donc, pour bien étudier ces hémorrhoïdes internes, s'assurer d'abord que les veines dont on faisait l'injection et la préparation avaient appartenu à un hémorrhoïdaire.

M. Gosselin a pu entreprendre ce travail sur le cadavre d'un homme de 62 ans, tourmenté depuis vingt-cinq ans par des hémorrhoïdes internes qui sortaient douloureusement au moment de la défécation et rentraient soit spontanément, soit après un taxis prolongé. Il commença par faire une hydrotomie de vingt heures de durée, par la veine mésentérique inférieure, et, à l'aide de ce moyen trop peu utilisé, les hémorrhoïdes internes, tout à fait cachées au moment où l'injection fut commencée, étaient redevenues procidentes et concentriques à un bourrelet d'hémorrhoïdes externes. Une injection au suif fut ensuite pratiquée, et l'on constata que ces hémorrhoïdes internes sont surtout constituées par un réseau veineux et à mailles qui s'effacent à mesure qu'on se rapproche de l'anus, et qu'elles sont remplacées là par des paquets veineux de 7 à 8 millimètres d'épaisseur, terminés par un bord arrondi correspondant au bord libre d'une valvule semi-lunaire. Ces veines, au lieu de former au niveau de ces paquets des réseaux inextricables, se terminent en culs-de-sac de quelques millimètres de longueur, placés les uns à côté des autres comme les fils d'une aigrette.

C'est là une disposition anatomique qu'on ne soupçonnait pas avant les intéressantes recherches de M. Gosselin, et qui montre entre ces hémorrhoïdes internes et les hémorrhoïdes externes une différence essentielle dont la signification ne doit pas échapper au chirurgien. Ainsi les hémorrhoïdes externes sont d'abord des varices des veines hémorrhoïdales inférieures, qui, peu après, s'entourent d'un tissu cellulaire plus ou moins infiltré de sérosité et de matière plastique, au

point de diminuer et parfois d'effacer même complétement le calibre des vaisseaux veineux.

Les hémorrhoïdes internes sont au début, comme les hémorrhoïdes externes, des varices, mais elles ne s'entourent pas plus tard de matière plastique ni d'un tissu cellulaire de formation nouvelle ; il y a même cela de remarquable, que le tissu cellulaire, dans les hémorrhoïdes internes, est aminci et reste lâche de façon à se prêter à la procidence et à la rentrée de ces tumeurs veineuses. Les hémorrhoïdes internes conservent ainsi leur nature variqueuse simple pendant de longues années (vingt-cinq ans dans le cas cité par M. Gosselin), tandis que les hémorrhoïdes externes tendent presque toujours à se métamorphoser en marisques et à s'indurer.

Si j'ai insisté longuement sur co chapitre d'anatomie pathologique, c'est que je le tiens pour un des plus importants du livre. J'ai dû certainement omettre ici quelques détails ; mais tous les chirurgiens, que cette question intéresse, voudront lire dans le livre même de M. Gosselin, ce qui a trait à ce sujet fort important pour la thérapeutique des hémorrhoïdes que le chirurgien de la Pitié a aussi étudiées avec soin dans leurs *causes*, leurs *symptômes* et leur *pronostic*. Sur tous ces points, M. Gosselin a fourni des vues neuves et redressé des erreurs séculaires, comme celle qui concerne l'heureux effet général qui paraît être la conséquence de l'écoulement sanguin des hémorrhoïdes procidentes. Cela s'explique facilement, car, après la cessation d'un état insolite, comme le remarque avec juste raison M. Gosselin, on se trouve toujours mieux, et les choses ne se passent pas autrement pour les hémorrhoïdes procidentes que pour los luxations et les hernies qu'on vient de réduire (page 57).

Après avoir prouvé que les hémorrhoïdes sont assez souvent indifférentes et quelquefois graves par l'anémie qui suit les pertes de sang, l'auteur aborde la question si souvent controversée du traitement.

Il conseille d'abord de n'opérer que les *hémorrhoïdes internes* et de ne pas toucher aux *hémorrhoïdes externes* qui ne s'étranglent pas et tendent peu à peu à perdre l'état vasculaire qui donne lieu à des flux sanguins. C'est aux hémorrhoïdes internes, procidentes, douloureuses et saignant jusqu'à l'anémie, qu'il faut réserver un traitement chirurgical, dont M. Gosselin discute avec une critique très-éclairée les meilleures conditions, afin d'arriver non à la suppression absolue, radicale de toutes les hémorrhoïdes, mais à la cessation des accidents et des symptômes fonctionnels du mal.

M. Gosselin rejette l'incision telle que la pratiquaient Boyer et Dupuytren, et cela par la crainte de l'hémorrhagie et de l'infection purulente. L'écrasement linéaire, si souvent pratiqué depuis bientôt dix ans, ne trouve pas non plus grâce devant le jugement du chirurgien de la Pitié. L'écrasement total, annulaire des hémorrhoïdes, tel que le conseille et le pratique M. Chassaignac, peut

être suivi de deux accidents redoutables : l'infection purulente et le rétrécissement du rectum. Déjà, dans une discussion soulevée devant la Société de chirurgie (*Bulletin*, t. IX, p. 286), j'ai rapporté 2 cas de ces rétrécissements à la suite d'écrasement total, annulaire d'hémorrhoïdes ; M. Gosselin put croire alors avoir trouvé un mode opératoire préférable dans l'écrasement partiel des hémorrhoïdes, en laissant entre chaque point d'écrasement un lambeau de peau saine ; mais deux cas d'infection purulente, à la suite de ce mode opératoire, n'ont pas tardé à éloigner définitivement M. Gosselin de l'écrasement linéaire comme pratique générale.

La cautérisation des hémorrhoïdes par le fer rouge mérite-t-elle d'être préférée aux autres moyens thérapeutiques ? C'est la méthode la plus ancienne. Hippocrate l'employait souvent ; les chirurgiens du moyen âge l'ont aussi bien accueillie, et jusqu'au XVIe siècle on voit figurer dans la plupart des livres de chirurgie une même gravure sur bois qui représente le manuel opératoire de cette cautérisation de l'anus par le fer rouge. Dupuytren brûlait les plaies des hémorrhoïdes incisées ; mais c'est Bégin qui, en 1841, conseilla de pratiquer et pratiqua de nouveau la cautérisation d'emblée des hémorrhoïdes. On n'avait guère fait attention aux faits cités de Bégin, lorsqu'en 1847 P. Boyer donna une grande extension au traitement par la cautérisation, et nous nous rappelons encore avoir assisté aux séances où ce chirurgien cautérisait les hémorrhoïdaires avec une ardeur qui parfois avait un côté grotesque et faisait sourire les étudiants. De 1846 à 1858, la cautérisation des hémorrhoïdes par le fer rouge devint, à Paris du moins, une pratique presque générale. L'écrasement linéaire entré dans la chirurgie en 1857, détrôna un instant la cautérisation dans le traitement des hémorrhoïdes, mais il semble avoir aujourd'hui une certaine tendance à être remplacé lui-même par les caustiques potentiels.

A peu près à la même époque où P. Boyer remettait en honneur le cautère actuel pour les hémorrhoïdes, les caustiques potentiels étaient proposés par Amussat qui employait le caustique de Vienne porté sur le pédicule de ces tumeurs par une pince spéciale. C'est là un bon procédé qu'il ne faut pas tout à fait abandonner, surtout quand on associe, comme je l'ai fait plusieurs fois avec succès, les caustiques alcalins (potasse ou pâte de Vienne) aux caustiques coagulants (chlorure de zinc). On obtient ainsi une destruction de la poche hémorrhoïdale et une coagulation immédiate du sang qu'elle renferme. Il suffit pour cela de ramollir avec un petit bâton de potasse caustique la surface muqueuse de l'hémorrhoïde amenée au dehors de l'anus, et dès qu'on a passé plusieurs fois ce bâton caustique sur cette muqueuse qui devient brunâtre, on y maintient pendant une heure un feuillet très-mince de pâte au chlorure de zinc. On peut procéder isolément sur plusieurs hémorrhoïdes, et arriver à une destruction de ces tumeurs très-facilement. Mais, depuis 1843, on donne en An-

gleterre la préférence sur les caustiques alcalins à l'acide azotique monohydraté. Houston, de Dublin, le proposa en 1843, et ce procédé opératoire a reçu un accueil très-favorable de quelques chirurgiens anglais, parmi lesquels il faut particulièrement citer Fergusson, Henry Lee, Curling.

M. Gosselin en a fait l'essai en France depuis quelques années, et frappé des succès qu'il en a obtenus, tant par le résultat local que par l'absence de phénomènes généraux graves, il vient à son tour défendre ce mode de traitement devant les chirurgiens français. Le mode opératoire est des plus simples ; il consiste à toucher avec un pinceau imbibé d'acide azotique concentré ou monohydraté l'hémorrhoïde interne sortie ou poussée au dehors par un lavement. On fait ainsi à la surface de l'hémorrhoïde une eschare blanche, peu profonde, car elle comprend à peine l'épaisseur de la muqueuse.

M. Gosselin, avant d'écrire le livre que nous analysons, avait déjà opéré 24 malades, et il avait été frappé de la simplicité et de la sécurité de l'opération. La douleur qui suit cette cautérisation n'est en général ni très-forte ni très-persistante ; elle dure en moyenne un quart d'heure, et diminue lorsque, cette cautérisation faite, on peut réduire la tumeur dans le rectum ; le malade n'a pas besoin de garder la chambre ni le lit, et huit jours plus tard on peut recommencer cette opération si simple qui n'a donné dans les mains de M. Gosselin ni hémorrhagies, ni infection purulente. Deux ou trois attouchements d'acide azotique suffisent à des hémorrhoïdes peu étendues. Telle est la conclusion pratique de ces leçons faites d'abord pour les élèves qui suivent à la Faculté le cours de pathologie externe, mais qui seront encore très-profitables aux jeunes chirurgiens souvent embarrassés dans le choix des méthodes proposées pour le traitement des hémorrhoïdes.

Ce qui frappe encore dans ce livre, un des meilleurs écrits sur les hémorrhoïdes, c'est l'alliance heureuse des recherches anatomo-pathologiques sur ces tumeurs, et des études cliniques sur leur traitement chirurgical.

E. F.

Traité d'anatomie topographique, comprenant les principales applications à la pathologie et à la médecine opératoire, par MM. V. Paulet et J. Sarazin, avec atlas de planches in-8°. 1er fascicule, avec 9 planches. Paris, 1866 ; chez Victor Masson et fils. Prix : 4 fr.

L'enseignement de l'anatomie, longtemps conçu sous la forme purement descriptive, avait pour objet les divers appareils de l'organisme étudiés pour eux-mêmes ; mais, comme cette science, au moins en ce qui concerne l'anatomie humaine, était surtout cultivée par des médecins, les applications de l'anatomie à la médecine furent souvent le sujet des préoccupations de ceux qui s'y adonnaient. Alors on reconnut l'insuffisance de la méthode exclusivement suivie jusque-là,

et quelques anatomistes, à partir de Palfin, étudièrent l'anatomie surtout dans ce qu'elle pouvait avoird'applicable à la chirurgie.

Cependant cette étude no fut réellement présentée d'uno façon complète qu'au jour où parurent les *Traités* publiés par Blandin et par M. le professeur Velpeau. Ces deux auteurs, au lieu d'étudier chaque appareil à part, divisèrent le corps en un certain nombre de régions dont ils ont décrit la composition, couche par couche, de manière à saisir les rapports des diverses parties entre elles, et à présenter les principales déductions pathologiques et opératoires qu'on en pouvait tirer.

Depuis, plusieurs autours se sont engagés dans cette voie, et, à part Hyrtl, qui, comme Blandin, restant plus particulièrement fidèle à la description tout anatomique des régions, se montre très-sobre de déductions, presque tous ont donné une large part aux considérations relatives à la pathologie et à la médecine opératoire. Dans plusieurs de ces livres, trop connus pour que nous ayons besoin de rappeler ici les noms de leurs auteurs, la division topographique n'est même plus la seule qui ait été suivie ; l'anatomie générale y revendique une part plus ou moins large, et, dans quelques-uns, la chirurgie proprement dite occupe même la place la plus importante. Ainsi donc plusieurs des traités d'anatomie chirurgicale que nous possédons aujourd'hui se sont éloignés du point de départ qui leur a donné naissance, et plusieurs questions, les unes absolument chirurgicales, les autres ayant plutôt trait à la physiologie, ont fini par ne plus laisser à l'anatomie topographique pure et simple qu'une place assez restreinte.

Il ne nous appartient pas de rechercher ce qu'il peut y avoir de défectueux ou d'avantageux dans cette manière d'exposer l'anatomie ; nous voulons seulement faire remarquer que le nombre des *traités d'anatomie* réellement *topographique*, qui ont paru depuis celui de Blandin, n'est pas aussi considérable qu'on pourrait le croire : c'est celui de Hyrtl, publié à Vienne en 1853 (2e édition), c'est le *manuel* publié par MM. Velpeau et J. Béraud, c'est enfin le livre de MM. Paulet et Sarazin que nous avons maintenant à analyser.

Une partie seulement do ce livre est déjà publiée ; elle comprend un premier fascicule de texte qui renferme l'exposé des régions du crâne et des régions supérieures de la face représentées dans 9 planches corrospondantes (1). A en juger par cette partie peu étendue d'un ouvrage qui promet d'être volumineux, il y a lieu de penser que le lecteur y trouvera ce que le titre l'autorise à y chercher : un exposé des diverses régions du corps étudiées couche par couche selon l'ordre de leur superposition. Dans un ouvrage de ce genre, il était difficile de faire autre chose que de répéter des données exactes qu'on retrouverait aisément dans les divers traités d'anatomie ; mais encore

(1) 27 autres planches ont déjà paru, mais elles correspondent à une partie du texte qui n'est pas encore publiée et dont nous rendrons compte plus tard.

fallait-il le faire de façon à intéresser le lecteur auquel l'enseignement de l'anatomie topographique suppose des connaissances d'anatomie descriptive préalablement acquises. L'auteur, par conséquont, devait éviter d'insister sur les détails ressortissant à cette autre partie de la science, et s'appesantir surtout sur l'étude multipliée des rapports. Or, dans la partie du livre que nous avons déjà pu liro, M. V. Paulet paraît s'être attaché à suivre cette voie, et ses descriptions, toujours concises et lucides, ne sont en quelque sorte quo la démonstration des planches qui composent l'atlas.

Une analyse de détails ne convient guère à un ouvrage conçu sous cette forme et dans lequel, jusqu'ici du moins, le sujet no prêtait pas à une division bien différonte de celles auxquelles nous avons été habitués par les aînés de M. V. Paulet. Cependant l'auteur déclare on commençant vouloir demeurer absolument fidèle à l'ordre de suporposition des plans, et, pour ce faire, il est obligé de s'écarter un peu des usages, et de décrire la cavité crânienne immédiatement après la région occipito-frontale et avant la région temporale. Enfin, tout en s'abstenant de donner une description spéciale de la région do la base du crâne, qui, « profondément située, est tout à fait inaccessible à l'œil comme à la main du chirurgien, » il a su présenter la plupart des particularités intéressantes qui s'y rattachent en décrivant dans leurs détails toutes les parties par lesquelles elle touche de plus ou moins près aux régions supérieures do la face. Ces dernières sont décrites avec beaucoup de soin, et l'étude de l'œil, qui appartient à l'une d'elles, occupe une large place.

Il est regrettable que la plancho destinée à représenter les dispositions qu'offre l'aponévrose orbitaire sur ses deux faces, soit inférieure à la clarté du texte; elle est du reste inférieure aussi à celles qui la précèdent et notamment à celles dans lesquelles M. Sarazin a très-heureusement retracé la richesse vasculaire et nerveuse des différentes parties du visage. Les plans successifs de la région temporale ont été aussi habilement reproduits; les planches, toutes coloriées, sont en outre accompagnées d'une légende explicative du mode de préparation de la région représentée, et, toutes les fois que celle-ci le comporte, un tracé linéaire ou uno indication par lettre, marque sur les téguments les points qui doivent être intéressés dans la pratique des diverses opérations.

En somme, si la fin répond au début, sans pouvoir plus qu'aucun autre remplacer les épreuves pratiques de dissection, l'atlas que publient MM. V. Paulet et Sarazin pourra rendre souvent service : aux uns, en les aidant à apprendre; aux autres, en leur rappelant ce qu'ils regretteraient d'oublier.

O. L.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1866.

MÉMOIRES ORIGINAUX



DE LA CURE DE LAIT,

Par le Dr Philippe KARELL, médecin ordinaire de S. M. l'Empereur de Russie.

(*Mémoire lu à la Société médicale de Saint-Pétersbourg.*)

«C'est toujours avec une riche profusion de remèdes, et avec la plus grande confiance dans leur efficacité, que la jeunesse médicale entre dans l'exercice pratique de sa profession. Cependant l'expérience ne tarde pas à démontrer l'inanité de cette prétendue richesse; le cercle des médicaments ordonnés se rétrécit d'année en année, et le médecin dont l'âge a mûri le talent se voit enfin obligé d'avouer que la surface de l'ongle suffirait presque pour y inscrire les remèdes de sa pratique.»

Si j'éprouve aujourd'hui quelque chose de semblable, si, à la suite d'une pratique de trente-quatre années, une sorte de scepticisme s'est emparé de mon esprit relativement à la vertu curative de beaucoup de médicaments, j'y ai gagné par contre une foi entière dans l'efficacité de certains moyens dont l'objet est de changer et de modifier la nutrition.

Il est, par exemple, impossible de nier l'effet produit par les eaux thermales de Karlsbad, de Marienbad, d'Eger, de Kissingen, de Vichy, etc.

N'avons-nous pas tous vu guérir par ce moyen un grand nom-

bre de malades, après les avoir traités inutilement pendant plusieurs années et quelquefois avec les sels mêmes auxquels on attribue la vertu curative de ces eaux?

En face de pareilles expériences, on est tout naturellement frappé de cette idée, qu'il faut attribuer en grande partie le mérite des cures dont nous venons de parler à l'*administration méthodique* de ces solutions salines. Elle est en effet rigoureusement nécessaire : c'est là une condition *sine quâ non* que l'expérience des siècles a consacrée, et ce serait vainement que le malade réclamerait le secours des eaux les plus célèbres, s'il ne se résignait pas à suivre religieusement les prescriptions indiquées pour changer entièrement la nutrition. Je n'en excepte d'ailleurs aucune des cures les plus renommées à juste titre, telles que celles des raisins, du petit-lait, ni même le traitement par l'eau froide, qui, comme toutes les autres, exige impérieusement le traitement méthodique administré par la main savante d'un habile praticien.

Si j'appelle aujourd'hui l'attention sur la cure méthodique par le moyen du lait, je le fais dans l'intime conviction que les guérisons nombreuses effectuées par ce traitement sont dues, en grande partie, à l'emploi judicieux et à la stricte observation de la méthode. C'est seulement en agissant ainsi qu'il est possible d'obtenir des résultats vraiment étonnants et que le public se plaît à qualifier de merveilleux.

En ce qui concerne cette cure, je crois pouvoir aspirer au mérite d'avoir été l'un de ses plus chaleureux propagateurs, tant dans notre Russie que dans les pays étrangers. Je n'ai agi ainsi qu'en m'appuyant sur une grande quantité de cures qui se sont multipliées par centaines.

Bien qu'un certain nombre d'auteurs aient écrit sur cette matière, il m'a paru qu'un exposé historique aurait peu d'intérêt, et je me bornerai à ce qui me concerne personnellement. Ayant essayé inutilement, dans plusieurs cas de maladies opiniâtres et chroniques, tous les remèdes possibles, j'ai imaginé de m'emparer, pour ainsi dire, par le moyen de la cure de lait, du tube alimentaire, de ce foyer de tant de maux. Je me suis créé pour cela une méthode toute particulière ; les bons résultats que j'en ai obtenus me font un devoir de les publier et d'insister auprès de

mes confrères sur l'efficacité de cette cure, lorsqu'elle est administrée méthodiquement et dirigée par une main expérimentée.

Faut-il attribuer l'influence si salutaire du lait, dans les maladies graves, à ses qualités purement nutritives ou à une vertu médicale toute particulière? Entre ces deux hypothèses, j'hésite à me prononcer. Toujours est-il que, d'après mes nombreuses expériences, dans les *hydropisies* de toute nature, dans l'*asthme* quand il est la suite de l'emphysème et du catarrhe pulmonaire, dans les *névralgies* opiniâtres dont le siége est le tube intestinal, dans les maladies du *foie* (hypertrophie simple, transformation graisseuse du foie), et généralement dans les maladies de la nutrition, qui sont quelquefois la conséquence des catarrhes occultes de l'estomac et des intestins, suivis d'affections dans les centres nerveux, je considère la cure de lait comme le premier des remèdes.

Dans les cas même où l'hydropisie provient de lésions organiques du cœur, de maux invétérés du foie, ou du mal de Bright déjà développé, j'ai souvent constaté des améliorations très-sensibles et d'assez longue durée.

Si l'on peut définir, en général, la cure de lait une *cure nutritive*, il n'en faut pas conclure qu'elle ne puisse être exclusivement administrée que dans les maladies provenant d'une nutrition perverse. On pourrait la nommer tout aussi bien un *régime tempérant*, car elle est très-salutaire dans les cas où les *Valsalva* auraient préalablement employé le jeûne et la phlébotomie. Il serait peut-être assez exact de dire que, au moyen de la cure de lait méthodiquement administrée, *la nutrition se trouve réglée.*

Peut-être objectera-t-on que le lait est un remède assez connu et que chaque médecin l'emploie selon l'exigence des cas. Je conviens que tous les médecins sont suffisamment édifiés sur la vertu du lait, comme nutritif et comme antidote, mais je parle par expérience quand je dis que, en général, *la cure de lait, scrupuleusement administrée à doses rigoureusement fixées*, n'est pas assez ou n'est que très-rarement reconnue par les praticiens comme un remède héroïque et souverain (1).

(1) Il semble aussi résulter, des renseignements pris par moi à l'étranger, que cette cure est plus connue en Russie et en France qu'en Allemagne.

Je me rappelle avoir été, pendant les quinze dernières années qui viennent de s'écouler, appelé en consultation pour des cas qu'on jugeait désespérés, et avoir recommandé très-souvent la cure de lait, à laquelle on n'avait point pensé pendant tout le cours de la maladie. Plusieurs de mes honorables collègues pourraient attester les résultats que j'ai obtenus.

J'avais déjà, depuis bien des années, prescrit l'emploi du lait, mais sans en régler l'administration ; ce n'est que peu à peu que je suis arrivé à établir une cure méthodique. Quelques expériences, faites par d'autres médecins, ont aussi contribué à m'affermir dans ma conviction.

Lorsque j'accompagnais feu l'empereur Nicolas dans ses voyages, nous arrivâmes un jour à Tschougouieff, au milieu des steppes, dans les cantonnements de huit régiments de cuirassiers et de quelques autres troupes. Une fièvre intermittente épidémique y sévissait alors. Je trouvai plusieurs salles de l'hôpital remplies d'hydropiques dont la plupart présentaient des engorgements de la rate et du foie ; mais, à ma grande satisfaction, je remarquai sur chaque table, près du malade, une bouteille de lait, et j'appris par le médecin en chef, le Dr Weks, qu'il avait abandonné tout autre traitement pour ce cas spécial, ayant trouvé dans le lait un remède souverain pour cette maladie.

Un autre de mes collègues, praticien éclairé, le Dr Behm, ayant fait, pendant quatre ans, au même hôpital que moi, d'importantes observations, m'écrivit, au sujet de la fièvre typhoïde pernicieuse qui sévissait en Pologne et en Lithuanie, dans l'année 1854, à l'époque de la guerre d'Orient, qu'il n'avait obtenu de succès dans cette épidémie que depuis qu'il avait mis en pratique la cure de lait, et quelquefois prescrit le vin de Hongrie.

Mon vénérable ami, le Dr Inosemtzeff, à Moscou, tant par lui-même que par l'intermédiaire de ses nombreux adjoints, a employé la cure de lait pendant sa longue carrière médicale dans à peu près mille cas de maladies chroniques. Dans son ouvrage, publié à Moscou en 1857 (*De la Cure de lait*), il se félicite des bons résultats obtenus par ce moyen, et affirme que son efficacité est incontestable ; toutefois, il fait prendre le lait sans en préciser la dose, et il distingue entre *une cure au lait* et *une diète au lait*, qu'il prolonge pendant plusieurs années. Inosemtzeff s'explique les

heureux résultats que j'obtiens par les doses modiques, qu'il appelle *minimes*. Je pense, en effet, qu'une administration réglée est plus rationnelle ; le lait se digère mieux quand on le prend à petites gorgées et par intervalles égaux. Si on permet de boire le lait *ad libitum*, le malade ne tardera pas à se donner une indigestion.

Qu'on me permette de citer ici deux cas très-curieux, extraits du livre de M. Inosemtzeff.

Il s'agit, dans le premier (page 116), de l'histoire d'un jeune homme étique, dont toute la famille, père, mère, frères et sœurs, étaient morts de phthisie. On constata, entre autres symptômes, des dépôts tuberculeux dans les sommets des poumons. Inosemtzeff mit le malade au lait pendant toute une année, puis il lui permit d'ajouter successivement quelques autres aliments. A ce régime, le jeune homme se rétablit ; il s'est marié depuis et s'est constamment maintenu en bon état de santé.

Le second cas (page 72) que je rapporterai est relatif à une dame atteinte d'une obésité énorme. Le volume de son corps l'avait obligée à faire élargir ses chemises ; elle étouffait dans sa graisse. Toutes les cures recommandées contre l'obésité avaient échoué.

M. Inosemtzeff avait vu bien des malades amaigris prendre de l'embonpoint par l'usage du lait, mais il ne savait pas que le lait eût aussi la vertu de produire un effet contraire. En désespoir de cause, il se résolut à l'employer ; à sa grande satisfaction, la cure fut couronnée de succès.

En 1861 j'avais fait part de vive voix au professeur Félix Niemeyer, directeur de la clinique à Tubingue, de mes expériences sur la cure de lait. Quelque temps après il m'écrivit ce qui suit :

« Je vous remercie infiniment de m'avoir recommandé la cure de lait ; j'en fais si souvent l'application et je la vante tellement, que cela vous ferait sourire. Si l'on a la bonne foi de reconnaître qu'il existe un très-grand nombre de maux dont la cause ne doit pas être cherchée dans les perturbations réparables de certains organes, mais plutôt dans une nutrition perverse ***dont nous ne savons définir ni la portée, ni la nature***, il faut s'incliner devant la vertu curative du lait, et regarder comme un véritable pro-

grès de la science d'avoir trouvé dans cet aliment un moyen innocent, et en même temps si efficace *pour changer complètement la nutrition*. Combien sont plus dangereuses et plus hasardées les autres *cures altérantes*, généralement employées dans ces différents cas; par exemple : l'hydropathie, les bains de mer, les eaux minérales salines, etc., etc. Je voudrais bien mettre la cure de lait sur la même ligne que ces divers remèdes. Mais depuis que vous avez fixé mon attention sur ce sujet, je trouve que les indications en sont beaucoup plus faciles à trouver que celles des cures précitées. Je vais faire peser les malades soumis à cette cure pour avoir un contrôle certain, et je vous en transmettrai les résultats.»

Deux ans après cette première correspondance, en 1863, et lorsque j'avais fait plus ample connaissance avec M. Niemeyer, il m'écrivit une autre lettre ainsi conçue :

«L'extrait ci-joint de l'histoire d'une maladie te prouvera la haute estime que je professe pour la cure de lait, et quels résultats j'en ai obtenus. Si un jour, dans votre Société médicale, tu voulais lire un Mémoire sur ce sujet, tu peux raconter aussi les effets de *ta* cure dans la clinique de Tubingue. On a suivi strictement ta méthode, et le malade a perdu en 7 jours 25 livres de son poids. Celui-ci avait, dans les autres traitements, augmenté quelquefois de 2 à 3 livres par jour; *les chiffres font preuve.* »

L'histoire dont parle M. Niemeyer se trouve, ainsi que trois autres de la même nature, rapportée dans une dissertation inaugurale de Th. Schmidt (Tubingue, 1864).

Arrivons maintenant aux détails de ma méthode. Je commence généralement la cure en employant le lait *seul*, et en défendant *toute autre nourriture*. Je procède avec beaucoup de précaution, en prescrivant au malade, trois ou quatre fois par jour, et à des *intervalles rigoureusement observés*, un demi-verre ou un verre plein (2 à 6 onces, = 60 — 200 grammes) de lait écrémé. La température doit être conforme au goût des malades. En hiver, ils aiment généralement le lait tiède, chauffé au bain-marie, c'est-à-dire en plaçant le verre ou la tasse dans une coupe remplie d'eau chaude; en été, ils le préfèrent égal à la chaleur tempérée

des appartements. Ils ne doivent pas boire tout d'un trait, mais lentement et à petites gorgées, pour que la salive s'y mêle suffisamment.

Il va sans dire que le lait doit être de bonne qualité. Celui des vaches de ville réagit ordinairement d'une manière aigre; mais celui des vaches nourries à la campagne vaut mieux, parce que sa réaction est presque toujours sans effet appréciable.

Si le malade digère bien le lait, ce qui se prouve par des selles solides, j'augmente peu à peu la dose. La première semaine est la plus difficile à passer, si le malade n'a pas une ferme volonté et l'intime conviction d'obtenir sa guérison. On arrive presque toujours, pendant la seconde semaine, à deux bouteilles par jour.

Si la cure a pris son cours régulier, on boira le lait quatre fois par jour, à 8 heures du matin, à midi, à 4 et à 8 heures du soir. Si le malade le désire, je puis changer les heures, mais j'insiste sur l'observation des intervalles. Le malade est alors préservé de réplétion. Il peut après quatre heures consulter son appétit, et convaincu désormais de faire une cure sérieuse, il en suivra les prescriptions plus exactement. Cela n'arriverait sans doute pas si le médecin lui disait : «Buvez du lait quand vous voudrez et autant que vous en voudrez.»

En obéissant aux indications du médecin, les malades ne se plaignent jamais ni de la faim, ni de la soif, quoique les premières doses leur paraissent minimes. Si, au lieu de quatre tasses de lait écrémé, la personne atteinte d'une maladie grave buvait quatre grands verres d'un lait provenant immédiatement de la vache, on peut être sûr qu'elle ne le digérerait pas, et sa confiance dans ce régime se trouverait ébranlée dès le commencement.

Je fus consulté, il a six ans, par l'épouse du général B... Cette dame souffrait depuis quatre mois de vomissements et de diarrhée passés à l'état chronique. Ce mal était réputé une gastro-entérite chronique. La malade était extrêmement amaigrie, et le foie avait subi la transformation graisseuse. Elle avait souffert longtemps d'hémorrhagies internes. Dans une consultation que j'eus avec deux praticiens expérimentés, je proposai la cure du lait comme «*refugium unicum.*» Ces messieurs me répondirent :

« Nous l'avons essayé à plusieurs reprises, et Madame ne le supporte pas. » — Mais comment l'avez-vous administré? »

J'ai su alors que la malade avait bu le lait à grandes doses, plusieurs fois par jour, et en prenant encore des bouillons et d'autres aliments légers. Nous résolûmes alors d'un commun accord de l'essayer plus méthodiquement.

J'ordonnai du lait écrémé trois fois, et à quatre cuillerées chaque fois le premier jour, mais rien, absolument rien, excepté cela. De ce moment les vomissements cessèrent, et la diarrhée même disparut dès le troisième jour. Les évacuations alvines se formèrent et gagnèrent une densité normale, telle que la malade n'en avait point connu de pareille depuis des années. A la fin de la seconde semaine, elle pouvait digérer sans inconvénient deux bouteilles de lait par jour. En résumé, elle se rétablit définitivement, et vécut encore plusieurs années.

On aurait tort de croire qu'un tel effet puisse généralement se produire rien que par l'emploi des petites doses alimentaires. J'ai mis des malades, à petites doses, au bouillon, au pain blanc et à l'eau; cependant je n'ai point recueilli de ce traitement les mêmes résultats satisfaisants. Les effets n'étaient jamais aussi concluants dans la cure lactée, si j'avais permis d'ajouter au lait quelques autres aliments pour le dîner. Quelquefois, lorsque les malades étaient déjà arrivés à dix ou douze verres par jour, j'ai constaté une recrudescence de leurs maux. Je devais alors reprendre la cure à nouveau en prescrivant les petites doses.

Dans le commencement, le malade est souvent constipé, ce que je considère comme de bon augure. La résorption des parties fluides du lait s'étant opérée, et le malade ne prenant pas d'autre boisson faute de soif, les évacuations alvines sont compactes et très-dures. On y peut remédier par des lavements d'eau simple, par l'huile de ricin, par un peu de rhubarbe. Les personnes qui souffraient de flatuosités s'en trouvaient bientôt débarrassées dans cette cure. Si la constipation est opiniâtre, je fais ajouter le matin, dans le courant de la cure, un peu de café à la dose de lait ou, vers les quatre heures, des pruneaux cuits ou une pomme grillée. Si des borborygmes ou la diarrhée surviennent, c'est que le lait était trop gras, ou que la dose était trop forte. Si la diar-

rhée ne provient pas d'exulcérations du tube intestinal, elle se guérit facilement par le régime rigoureusement observé.

La fièvre n'est pas une contre-indication pour la cure.

Si le malade a soif, je lui permets de l'eau simple ou de l'eau de Seltz naturelle. S'il a un désir prononcé de prendre des aliments plus solides, je lui permets, dans la deuxième ou troisième semaine, un peu de pain blanc rassis avec du sel, ou un petit morceau de hareng salé. Vers les quatre heures, temps habituel de son dîner, le malade pourra prendre, comme le matin, un peu de pain blanc rassis. Au lieu de lait pur, je lui donne alors une fois par jour une soupe au lait et au gruau. Après une telle cure, continuée pendant cinq ou six semaines, on peut la modifier selon les circonstances, en ne donnant du lait que trois fois, et en y ajoutant un dîner conforme au but qu'on se propose.

En général, la plus forte opposition au traitement m'est venue de la part des malades eux-mêmes. La cause en est facile à concevoir. Si un malade atteint d'une affection chronique a déjà essayé, sans obtenir sa guérison, d'une foule de traitements différents, et qu'on vienne lui proposer une cure de lait qui, dans sa pensée, ne doit amener à rien, il s'imagine que cela signifie : «Vous êtes perdu ! Il n'y a plus d'espoir de vous sauver par des médicaments ! » Il est arrivé quelquefois que des malades nerveux se sont effrayés sérieusement, et ont prié qu'on leur laissât le temps de réfléchir pour pouvoir s'y décider.

Ils objectent généralement que le lait leur a toujours été antipathique, qu'ils ne peuvent le digérer; celui-ci, parce qu'il a toujours souffert du foie; cet autre, parce qu'il fume; un troisième craint de mourir de faim, ou prétend qu'il en a essayé mais sans pouvoir le continuer à cause du mauvais effet qu'il en a ressenti. Enfin, il demande à quoi pourrait servir une cure de lait, si les autres médicaments n'ont agi que faiblement ou même point du tout.

Ma réponse est alors : «Que le lait est une nourriture de facile digestion, et pour tout le monde, pourvu qu'on le donne avec précaution, de bonne qualité, et par doses calculées; que c'est la première nourriture de l'homme, et qu'un nouveau-né n'a jamais montré de répugnance pour un bon lait. Mourir de faim, même

en ne prenant rien que du lait, est une chose impossible, car il y a des peuples qui n'ont pas d'autre nourriture. Dans le lait se trouvent réunis tous les éléments nécessaires aux exigences alimentaires de notre corps, puis cette substance s'y assimile facilement. Enfin j'ajoute qu'une longue expérience m'a démontré que le lait est un remède énergique dans certaines maladies, et que dans le cas spécial du malade, je le préférerais à tout autre remède.» Par ma conviction personnelle, appuyée sur des faits, il est bien rare que je ne parvienne pas à persuader le malade de suivre mon conseil; et, dans le plus grand nombre de cas, notamment dans ceux d'hydropisie, j'ai toujours eu la satisfaction de recevoir bientôt de la part du malade ainsi que de ses parents et amis, ces éloges ordinaires dont on nous comble si souvent, quand on éprouve promptement le bon effet de nos ordonnances, tandis que dans les cas de funeste issue, où nous avions cependant mérité quelque reconnaissance, ne fût-ce que pour notre dévouement et notre abnégation, on ne serait pas éloigné de vouloir nous lapider.

Avant d'arriver aux indications et contre-indications, qu'il me soit permis de relater ici quelques cas de maladies observées par moi, ou par plusieurs de nos collègues bien connus comme observateurs habiles et consciencieux.

Observation Ire. — M. N...., riche propriétaire d'immeubles à Saint-Pétersbourg, âgé de 67 ans.

D'abord d'assez bonne santé, il avait, à cause d'un certain sentiment de pesanteur, commencé, en 1828, à se faire opérer des saignées à l'époque du printemps, et cela avait duré pendant trente années, c'est-à-dire jusqu'en 1858. Il aimait la bonne chère, et étant presque toujours retenu chez lui par des occupations sédentaires, il ne faisait que peu de mouvement.

En 1859, il avait atteint l'âge de 63 ans. Il sentait alors une faiblesse dans les pieds, qui ne lui permettait de se promener que dans son cabinet et à l'aide d'une canne.

On lui conseilla un voyage à l'étranger. Le Dr Walther, de Dresde, constata du sucre dans ses urines, et l'engagea à aller à Karlsbad. Il s'y rendit en effet, et là, le Dr Seegen lui fit prendre les eaux. La cure réussit au point qu'après qu'elle fut terminée il pouvait marcher longtemps et faire plus de trois milles à pied.

Le poids spécifique de l'urine, avant la cure, était de 1,045, et, après, de 1,030.

La quantité quotidienne,	avant la curo,	10 — 12 livres.
—	après —	6
Le sucre,	avant la cure,	7, 8 %
—	après —	5, 6 %

L'hiver suivant, M. N.... allait assez bien ; mais, par précaution, il revint deux fois à Karlsbad, en 1860 et 1861, et toujours il en éprouva les meilleurs effets.

En 1862, vers Pâques, l'œdème se manifesta aux pieds, et il fut aussi atteint d'un commencement d'asthme. On lui donna les remèdes ordinaires, et on lui fit aussi prendre du lait; les symptômes disparurent, et il passa assez bien l'été et l'automne.

Au mois de novembre les symptômes revinrent, avec changement dans le siége du mal. La position horizontale lui devint impossible ; l'analyse de l'urine donna 10,4 p. 100 de sucre et d'albumine. On employa les remèdes indiqués dans ces cas; et, pour aliments, il reçut chaque jour 8-12 verres de lait, *venant directement de la vache*, du bon bœuf rôti, d'excellent vin de Bordeaux, etc., etc. Mais le mal empira de plus en plus, la maladie fut déclarée incurable, et on fit avertir les parents de l'imminence du danger.

Je fus alors consulté, mais seulement huit semaines après le commencement de la rechute. Voici le diagnostic des quatre praticiens qui l'avaient traité : affection graisseuse du cœur, hydropéricarde, œdème des deux poumons, catarrhe d'un seul, sucre et albumine dans l'urine, forte hydropisie de la peau et du bas-ventre. Le malade, depuis sept à huit semaines, reste assis pendant la nuit. Le sommeil est agité et ne dure que 1-2 heures. Les mouvements lui donnent des accès d'asthme. Il rejette en quantité des glaires bien cuites, mais l'expectoration lui est difficile. La langue est d'un rouge intense, l'épithélium lui manque par différentes places. Les selles sont en ordre. Le pouls offre 80 à 90 pulsations, il est peu développé. Le malade a assez bon air ; il y a encore une certaine fermeté des muscles.

Je m'attachai à observer le malade pendant quelques jours, et je fus convaincu que la cure de lait était ici bien indiquée ; mais ma position était extrêmement délicate vis-à-vis de quatre praticiens qui comptaient ensemble une expérience plus que centenaire, et qui, tous les quatre, savaient très-bien ordonner la cure de lait dans les cas voulus.

Cependant, après une discussion assez prolongée, nous fûmes d'accord d'essayer la cure de lait, et dans les conditions les plus rigoureuses. On y voulait ajouter les toniques, en vertu de ce raisonnement, que, si le malade atteint de l'œdème aux poumons et dont le cœur était déjà graisseux, restait sans prendre des toniques, il serait mort dans quarante-huit heures ! Cela avait été dit devant les parents, et je me trouvais seul de mon avis, n'ayant pour appui que

ma propre expérience. Quant au danger et au diagnostic, je partageais tout à fait l'opinion de mes collègues, mais je ne pensais pas qu'il fût possible de retenir par des toniques la vie du malade prête à nous échapper. Je ne voyais de salut qu'en ménageant le plus possible les organes de la digestion; les toniques, au contraire, ne pouvaient que les irriter. Enfin, on consentit à la cure de lait, exclusivement, mais seulement à titre d'essai.

Le 9 janvier 1863, tous les médicaments furent écartés, et le malade mis au régime; le matin de ce même jour il avait pris des viandes, et pendant le reste de la journée ne reçut que 2 tasses de lait chauffé et écrémé (à 6 onces chacune).

Le lendemain, 10 janvier, 4 tasses.

Le 11 janvier, réunion de tous les médecins.

Le malade nous déclare que, depuis tout le temps que dure sa maladie, il n'avait pas encore passé une si bonne nuit; il avait même pu s'étendre horizontalement pendant deux heures.

L'épaisseur de sa taille avait diminué de la largeur d'une main. Il avait rendu par les urines la valeur de 14 verres, n'ayant cependant bu que 4 verres de lait. Le malade était pénétré de reconnaissance : l'asthme était moins fort, la langue était moins rouge, et il ne se plaignit ni de la faim ni de la soif; le lait lui était agréable et lui suffisait.

Le 13 janvier, l'analyse des urines ne constata presque plus de sucre : 0,5. Albumine, 0,45; = poids spécifique, 1,024; quantité, 2,400 centimètres cubes.

Jusqu'au 17 janvier les doses de lait furent les mêmes; l'amélioration fit continuellement des progrès; l'œdème des fesses, qui, avant la cure, étaient excessivement tendues, avait entièrement disparu. L'œdème du haut des cuisses avait diminué. Les parties supérieures des poumons étaient libres; les deux bruits du cœur étaient plus distincts, les accès d'asthme avaient cessé. Le malade dormait paisiblement la nuit, et durant six heures sans s'éveiller, mais en restant encore assis. Son esprit était gai. Une constipation s'étant déclarée pendant quatre jours, on prescrivit pour la combattre l'huile de ricin.

Du 17 au 22 janvier, 5 verres de lait par jour, et un petit pain cuit au sel. Presque plus d'œdème au haut des cuisses; les mollets moins tendus, la langue encore dépourvue d'épithélium dans toute son étendue. Analyse des urines au 20 janvier : sucre, 1,0; albumine, 0,5; poids spécifique, 1,016; quantité, 1,100 c. c.

Du 22 au 26. Dans les premiers jours, une amélioration générale; l'appétit est grand. On augmente la dose de lait, mais trop vite, en l'élevant jusqu'à 10 verres.

Le 26, mauvaise nuit; une dose d'huile de ricin remédie à un état gastrique anormal. La nuit suivante, sept heures de sommeil.

Du 27 janvier au 3 février. Le malade prend 4 à 5 verres par jour, et, pour obvier à la constipation, on lui donne, le matin, avec son lait, un peu de café, et dans la journée 10 ou 12 pruneaux cuits. Ses forces reviennent, plus d'asthme, plus de toux. Le malade se montre très-satisfait. Les urines sont copieuses, l'œdème ne se trouve plus que vers les parties basses des mollets et sur le dessus des pieds. Aux poumons, un petit râle sous-crépitant, mais seulement en arrière et en bas.

Le 8 février. Quatre semaines sont écoulées depuis le commencement de la cure méthodique de lait.

L'état du malade est satisfaisant : il dort sept heures dans une position horizontale; il se promène beaucoup et sans difficulté dans sa chambre, et s'occupe activement de l'administration de soixante-dix maisons qu'il possède dans la ville, comme il le faisait en pleine santé; l'œdème ne se rencontre que faiblement autour des malléoles. L'appétit est si fort qu'on ne peut plus y suffire avec le lait seul; on permet au malade de dîner à quatre heures, avec une soupe et du rôti; le lait se prend trois fois par jour, 2 tasses chaque fois.

Dans le cours de ce mois, l'analyse des urines démontra deux fois des traces de corps cylindriques, mais elles disparurent bientôt. Sucre entre 1,3, et 3,9.

Après de si longues souffrances, et pour obvier aux rechutes, j'ai proposé des toniques, mais consistant uniquement à respirer un air plus frais et à chercher le soleil du midi. En conséquence, je conseillai un voyage à Nice, qui fut adopté par les médecins aussi bien que par le malade. Le voyage fut heureux, et les premières six semaines passées à Nice eurent un très-bon effet; puis survinrent les fêtes de Pâques, selon le rite russe, et, d'après le rapport du médecin qui l'accompagnait, le malade mangea trop d'œufs durs, de jambon, etc.; l'œdème reparut et le malade s'imposa lui-même une nouvelle cure de lait. Au mois de mai, il entreprit une cure radicale, et, contre l'avis de son médecin, il partit pour Carlsbad, où, au bout de trois jours, le mal empira; il recommença l'usage des eaux une seconde fois, sans plus de succès; cependant l'analyse des urines n'indiquait que 3 0/0 de sucre, mais un peu plus d'albumine; la dégénération du foie avait sans doute fait des progrès. On l'envoya à Schwalbach et à Wiesbaden, mais sans obtenir de bons résultats de ces voyages.

Il se dirigea alors vers Genève. Sans que son médecin le sût, il se fit frictionner tout le corps, le soir, avec de la graisse, et le matin avec de l'eau de Cologne. Pendant ces frictions, il restait souvent nu, durant quelques moments, et il prit du froid. De forts frissons survinrent, précurseurs d'une pleurésie du côté gauche, et accompagnée d'exsudation; une cure de lait les fit pourtant disparaître presque entièrement. Mais le malade s'exposa de nouveau à un refroidisse-

ment, les exsudations augmentèrent, l'œdème du cerveau se déclara, et le malade mourut le 24 septembre.

Obs. II. — François N...., évêque de la congrégation des Frères Moraves à Saint-Pétersbourg, âgé de 67 ans, souffrait depuis plusieurs années de vertiges, contre lesquels les eaux de Marienbad lui avaient procuré quelque soulagement. Au mois de mai 1863, il subit un catarrhe des poumons auquel se joignirent une dyspnée, des accès ressemblant à l'angine de poitrine et l'œdème des pieds. Les deux médecins, bons praticiens, fixent le diagnostic suivant : Hydrothorax et ascite, suites d'exsudations athéromateuses dans les valvules du cœur.

A ma première visite, le 10 juin, je trouvai :

La respiration superficielle, accélérée ; la percussion donne un son mat en bas et en arrière du thorax, la voix n'a plus de vibration, et le bruit respiratoire a presque disparu. Dans les parties supérieures des poumons la respiration est augmentée, et a de l'analogie avec la respiration bronchique ; la voix résonne ; la percussion démontre que le cœur est un peu agrandi. Les deux bruits du cœur se confondent presque l'un avec l'autre et approchent du bruit de souffle. Dans la région du foie le son mat est sensible sur une grande étendue, surtout en haut, jusqu'au delà du mamelon. Il provient sans aucun doute de l'épanchement dans la cavité thoracique. Le bas-ventre est fortement tendu, et à partir de l'ombilic donne un son mat. Fort œdème dans les extrémités inférieures. Le pouls est plein, tendu, il bat plus de quatre-vingt-dix fois à la minute ; la langue est très-rouge et présente deux raies jaunes au milieu. Il est impossible au malade de se coucher horizontalement. Il passe les nuits assis dans son lit ; il sent, de temps en temps, des élancements aigus au poumon gauche et dans la région du cœur. La toux est sèche, les urines fortement colorées et en petite quantité.

Les remèdes usités n'ayant produit aucun résultat, les médecins traitants accédèrent sans difficulté à ma proposition d'administrer la cure de lait. On la commença avec beaucoup de ponctualité. L'épouse du malade, personnne pleine de sens et de raison, donna les doses, la montre en main, et le régime fut scrupuleusement observé, durant cinq semaines.

Pendant ce temps, les urines augmentèrent et l'hydropisie disparut ; les bruits du cœur reprirent leur état normal. A dater de la sixième semaine le malade reçut du lait trois fois par jour et un dîner convenable. Après la huitième semaine, *Mgr l'évêque a pu prêcher !* Deux ans et demi se sont passés depuis, et il continue à se porter très-bien. Seulement une année après la disparition de l'hydropisie, une dureté de l'ouïe est survenue. M. N... a pris, depuis sa cure, du goût pour le lait, et il en boit matin et soir.

Obs. III. — Le comte B. N..., président du conseil do l'empire, âgé do 80 ans, avait, étant encore dans la force de l'âge, souffert de la goutto. Il fut atteint, en février 1862, d'un catarrho bronchique, avec troublo dans la digestion, manque d'appétit, répugnance même pour les aliments. Les deux médecins craignaient avec raison un marasmo imminent; huit semaines après, et lorsque déjà l'hydropisie de poitrine s'était jointe aux autres affections que je viens de signaler, je fus consulté. J'administrai la cure de lait.

L'illustre octogénaire s'y soumit pendant sept semaines; l'épanchement dans la poitrine disparut et le malade se rétablit à un tel point qu'il put partir pour Wildbad et se rendre ensuite sur les bords de la mer Atlantique. Il se porta bien pendant une année et domie et put même s'acquitter de sos hautes et difficiles fonctions.

Obs. IV. — Le secrétaire d'État N.....n, souffrant d'une œdème et d'une hydropisie du bas-ventre, était, à cause de l'énorme volume de son corps, forcé de rester au lit depuis deux ans. C'est en vain qu'il avait consulté une foule de médecins et même un personnage venu tout exprès de la province, où il avait acquis une grande réputation pour le traitement de l'hydropisie.

Après beaucoup de pourparlers, je suis enfin parvenu à lui persuader d'essayer la cure de lait. Il fut guéri et se porta bien pendant sept années.

Les cas d'hydropisie que j'ai traités avec succès étant très-nombreux, je pense qu'il suffit, pour prouver mon assertion, des quatre que je viens de citer.

Obs. V. — Cette observation concerne un de nos collègues, le Dr H..., à Péterhof. La voici telle qu'il me l'a communiquée:

« En 1855, au commencement du mois de mars, je sentis, par intervalles, une forte migraine du côté droit. Je n'avais souffert dans le cours de ma vie que rarement et des douleurs vagues dans quelques vertèbres de l'épine dorsale, à l'épaule gauche et dans le grand muscle pectoral, douleurs que mes collègues et moi attribuions à un rhumatisme; elles avaient d'ailleurs cédé à l'application do la chaleur et aux frictions onctueuses qu'il convenait d'ordonner. Je négligeai donc cette migraine, mais au mois d'avril elle devint intolérable et prit un type périodique et quotidien. À huit heures du matin le mal commença vaguement dans la nuque, se concentra dans la région temporale et finit par envahir toute la moitié du crâne; les douleurs étaient atroces. Il y eut des instants où je croyais qu'on m'arrachait l'œil avec un fer émoussé. Vers les deux heures de l'après-midi les douleurs se relâchèrent peu à peu, en me laissant une grande faiblesse générale et une forte pesanteur de tête.

« Si je sortais du lit, je devais reculer involontairement quelques pas en arrière, comme si j'eusse été poussé par une force extérieure; en

même temps la digestion cessa d'être normale, le foie s'agrandit à diverses reprises et devint très-sensible à la palpation. Tous les remèdes externes et internes, conseillés par les médecins, n'eurent aucun effet ; la migraine empira journellement, l'assourdissement cérébral augmenta et finit par une parésie de tout le côté gauche et l'insensibilité des extrémités des doigts. La mort m'aurait semblé un bienfait.

« Vous m'avez, lors de votre arrivée à Péterhof, conseillé la cure de lait, et vous m'avez sauvé. J'ai laissé de côté tous les médicaments et j'ai commencé par prendre trois verres de lait écrémé, en augmentant d'un verre par jour, plus tard de deux, et je suis arrivé ainsi à vingt-huit verres par jour ; au bout de cinq semaines, je me permis une soupe au bouillon de poulet, en continuant toujours le lait. Après la sixième semaine j'ai commencé à prendre des potages gras et du bœuf bouilli, en ne buvant plus que vingt verres de lait. Voici les résultats presque fabuleux de cette cure :

« Dans la troisième semaine la sensibilité revint ; la parésie disparut complétement, l'inaction des organes digestifs cessa ; l'activité de mon esprit et ma mémoire m'étaient revenues. Après six semaines j'ai pris, d'après votre conseil, dix bains de sel (à 10 livres), puis des bains de mer.

« Je me sens vigoureux et fort, et il me semble que je commence une nouvelle existence. »

Depuis cette époque, huit ans se sont passés, et le Dr H..... s'est constamment bien porté.

Obs. VI. — Il s'agit ici d'un hypochondriaque tourmenté depuis six mois par la peur de mourir et en proie à une insomnie complète.

Cette histoire m'a été racontée par le Dr Dannenberg. Le malade a servi dans l'administration de la police. Il s'est acquis une espèce de célébrité par son habileté tout exceptionnelle à découvrir les voleurs et les malfaiteurs de la capitale. Il devait souvent se tenir des journées entières, caché dans des marais ou des forêts, mal nourri, dormant d'un sommeil inquiet, toujours exposé au danger et ne devant son salut qu'à sa présence d'esprit et à une force physique peu commune.

Ses services furent convenablement récompensés, et une pension suffisante, en lui donnant une honnête aisance, vint assurer la tranquillité de ses vieux jours. Il est de haute stature, robuste et d'un tempérament sanguin. Il eut, il y a sept ans, une attaque d'apoplexie, causée par une grande frayeur qu'il éprouva à un incendie qui s'était déclaré dans un marché dont il avait la surveillance. On le porta évanoui chez lui. Cependant il se remit bientôt de cette attaque et continua à se bien porter jusqu'au moment de sa retraite qu'il reçut il y a trois ou quatre ans. Sa vie fut depuis très-régulière. Il atteignit, en 1862, l'âge de 60 ans. Il avait, pendant le cours de son existence,

abusé do.la saignéo; à chaque petit malaise il se faisait tirer du sang. Dans sa jeunesse il avait été aide-chirurgien de marine et se connaissait un peu en médicaments. Il est veuf et père de plusieurs enfants adultes ; il a une certaine corpulence ; sa figuro est pleine et rubiconde ; ses yeux petits et clignotants. Depuis cinq ans il souffre d'une constipation que les purgatifs n'ont fait qu'empirer. Il faut surtout remarquer qu'il a une terrible crainte de la mort et une insomnie presque complète. Vers les dix heures du matin, il ressent très-souvent un petit frisson et comme un froid aigu dans la tête. Dans l'après-midi, vers les cinq heures, le visage devient coloré et présente une forte transpiration. Il craint sans cesse de succombor pendant la nuit et sa frayeur fait souffrir tout son entourago.

Le malade no peut s'endormir qu'à l'aube du jour ; il a également peur des grands froids, et ne sort plus de sa chambre, sous prétexte qu'il en est empêché par des douleurs rhumatismales. Sa démarche est lente, mais ferme ; jamais il ne trébuche, on ne remarque aucun signe d'engourdissement des extrémités inférieures.

Les médecins les plus célèbres de Saint-Pétersbourg furent consultés, mais leurs ordonnances n'amenèrent aucun soulagement.

C'est alors que, à l'époque du grand carême de 1862, le Dr Karell lui conseilla une cure de lait et des frictions sur tout le corps, au moyen des draps mouillés. Pendant six semaines, le malade prit quatre fois, à des intervalles de quatre heures, une tasse, de grandeur moyenne, de lait froid écrémé et quelques demi-onces de pain blanc sec. De la quatrième à la sixième semaine, les selles devinrent blanches, de consistanco molle, et, sans l'aide d'aucun remède, très-régulières ; le bas-ventre avait beaucoup perdu de son volume ; les frissons quotidiens avait cessé. Le malade avait abandonné son idée fixe d'une fièvre intermittente, il no parlait plus de rhumatismes. Il sortit souvent et fit de longues promenades à pied, car les promenades en voiture lui donnaient encore des vertiges. Au mois de juin, il but de l'eau de Kissingen (Rakoczy) pour combattre une constipation. Le malade semblait alors avoir pris un nouvel être ; le regard était ferme, il ne baissait plus les yeux quand on lui parlait ; il était de bonne humeur, se promenait en voiture, en conduisant lui-même, et jamais il ne reparla plus de ses terreurs do la mort.

Obs. VII. — J'avais traité, il y a vingt ans, pendant quatre années, la demoiselle P....w, jeune personne de 16 ans, en prenant encore, de temps à autre, l'avis du Dr Seidlitz. Dans sa première enfance elle avait souffert de dartres scrofuleuses et de diarrhée, et, à l'âge de 8 ans, elle avait eu la coqueluche. Elle était formée dès l'âge de 14 ans et aucun désordre ne s'ost manifesté depuis sous ce rapport. Lorsque je commençai son traitement, elle avait une toux sèche qui augmentait dans la soirée et une doulour à la gorge ; la voix était rauque pendant

le jour, et vers le soir elle s'éteignait tout à fait. Nous nous expliquâmes alors cette aphonie par l'existence d'une irritation spinale et aussi, en partie, par un gonflement des glandes du larynx. Cette affection se calma, mais la diarrhée, invétérée depuis son enfance, persista avec opiniâtreté. Pendant la belle saison, la malade se sentait un peu mieux, mais durant l'hiver, si long dans notre climat, elle restait dans la chambre, et étant continuellement souffrante, elle gardait presque toujours le lit. La jeune fille, patiente et pieuse, était l'objet des plus tendres soins de la part de toute sa famille, qui enfin quitta la ville pour aller habiter Strelna (petite ville près de Saint-Pétersbourg).

Je n'avais plus entendu parler d'elle depuis dix-sept ans, lorsqu'au mois de février 1863, me trouvant à Strelna, le médecin Butusoff me pria de venir voir mon ancienne malade.

Un mal profond se peignait dans toute sa personne. Elle était extrêmement maigre, son teint était jaune et terreux, les traits fortement accusés, la diarrhée n'avait, pour ainsi dire, pas cessé de la tourmenter pendant tout ce long espace de temps; elle avait, par jour, trois à sept évacuations d'un liquide jaunâtre. En été le mal diminuait un peu. Dans sa trentième année, le mal à la gorge avait cessé et avait été remplacé par des douleurs au côté droit. Tous les traitements imaginables n'avaient produit aucun résultat. Le régime avait toujours été sévère et cependant le mal n'avait fait qu'empirer. Le bas-ventre était volumineux et dur comme du marbre ; les veines de la peau y étaient fortement développées ; la percussion des parties inférieures rendait un son mat. Il ne m'était pas possible d'apprécier exactement la grandeur du foie, mais je pus constater une névralgie intercostale du côté droit. Les périodes mensuelles étaient bien en ordre. Je lui conseillai la cure de lait que je ne pouvais toutefois diriger que pendant les premiers jours. Un long voyage me fit perdre de vue la malade.

Un an plus tard je me trouvais au cimetière de Saint-Serge, près Strelna, à un service funèbre, lorsque après la messe, une personne dont la physionomie respirait la santé vint me saluer avec beaucoup d'empressement. C'était ma malade, mais entièrement métamorphosée par la cure de lait. La diarrhée, après avoir duré trente-cinq ans, avait enfin cessé complétement; le corps présentait de l'embonpoint ; les forces étaient satisfaisantes ; la malade pouvait quitter la chambre, même dans les plus grands froids, ce qu'elle n'aurait jamais osé faire auparavant.

Au commencement de la cure, une constipation qui s'était déclarée n'avait duré que dix jours ; puis les évacuations devinrent régulières, molles, et répétées une ou deux fois par jour. Pendant sept semaines, elle n'avait pris que du lait, puis du gruau, des végétaux, du poisson, etc. Après le sixième mois, elle avait essayé des viandes, mais

la diarrhée avait reparu. Depuis ce moment elle persiste dans son ancien régime.

Obs. VIII. — Une personne de la province me raconta, il y a plusieurs années, qu'un médecin de son pays, où règne la fièvre intermittente, la traitait au moyen du lait, et avec succès, au grand étonnement de ses collègues. J'avais malheureusement oublié le nom de cette personne et celui du médecin, car alors je n'avais pas grande confiance dans cette communication. Cependant je me rappelai cette circonstance à propos d'un cas de fièvre intermittente opiniâtre, avec gonflement de la rate, accompagné d'épistaxis, et où j'avais en vain employé le sulfate de quinine dans toutes les formes et doses possibles.

J'essayai alors le lait. Dès le premier jour, les accès de fièvre cessèrent, et la malade ne tarda pas à être guérie radicalement.

Les deux cas suivants ont été observés par le Dr Hirsch :

Obs. IX. — La princesse D....n, née au Caucase, habitant Saint-Pétersbourg depuis deux ans, veuve, âgée de 40 ans, de bonne constitution et d'un tempérament choléro-sanguin, est réglée depuis l'âge de 13 ans, et a eu des couches régulières. Elle n'a jamais été atteinte d'autres maladies que la fièvre intermittente. Sa manière de vivre a été toujours luxueuse et inactive.

État de la malade en 1860. La face est pâteuse et gonflée ; il y a beaucoup de graisse dans tout le tissu cellulaire sous-cutané. Les jambes présentent des veines un peu variqueuses. Les poumons sont intacts. Les bruits du cœur sont à l'état normal ; le battement est faible, résultat probable d'un cœur adipeux. Le bas-ventre est volumineux et sensible à une pression tant soit peu forte dans les régions iliocæcales. Le foie s'avance de la largeur d'un doigt au delà du bord inférieur des côtes. Le lobe gauche est sensible à la pression. La percussion donne à la rate une largeur de quatre doigts et une longueur de 6 pouces. L'appétit est bon et la digestion se fait régulièrement. La malade souffre de vertiges et de pesanteur de tête.

Au mois de février 1860, un prurigo se déclara au haut des cuisses, accompagné d'une démangeaison nocturne insupportable. L'éruption s'avançait peu à peu vers le bas-ventre et monta jusqu'à la poitrine. Par suite de ces cruelles démangeaisons et de l'insomnie qui en résultait, le système nerveux fut attaqué. La malade devint maussade et très-irritable. Quelques remèdes locaux, et une cure de petit-lait suivie pendant six semaines, améliorèrent un peu l'état de la princesse, sans guérir radicalement son mal ; et, vers l'automne, la malade ayant repris sa vie luxueuse, le prurit devint intolérable.

Le 11 novembre 1860, la princesse, sur le conseil du Dr Karell, commença une cure de lait qui fut scrupuleusement administrée pen-

dant quarante jours. Les trois premiers jours, elle prit quatre tasses : à huit heures du matin, à midi, à quatre et à huit heures du soir.

Du 14 au 18, elle prit encore le lait quatre fois, et en sus, deux fois un morceau de pain blanc grillé.

Au 16 novembre, la démangeaison était devenue plus faible, quoique la maladie de la peau ne parût pas changée. La malade se sentait très-bien ; le bas-ventre était tel qu'il lui semblait qu'elle venait de faire une couche. Comme le prurit avait diminué de jour en jour, et enfin cessé, la malade ne se grattait plus, et l'éruption cutanée s'améliorait graduellement. Les parties affectées reprirent bientôt leur couleur naturelle, comme cela arrive dans le prurigo, dont les symptômes les plus évidents sont dus principalement aux égratignures. Avant même que la cure fût terminée, la malade était guérie. Je lui ai donné des soins durant cinq mois, pendant lesquels elle s'est toujours bien portée. En mai 1861, elle partit pour l'étranger.

Obs. X. — Pierre P..., âgé de 65 ans, de bonne constitution, bien portant, et dont la vie a toujours été active. Dans ces dernières années, il s'adonna de temps en temps à l'ivrognerie, et, depuis cinq ans, il souffre de palpitations de cœur quand il marche, de dyspnée et de toux. L'appétit manque, la digestion est difficile ; il éprouve de fréquentes douleurs et des contractions au creux de l'estomac.

État présent. Au mois de septembre 1862, j'ai remarqué chez lui les symptômes suivants :

Insuffisance des valvules de l'aorte ; hypertrophie consécutive du ventricule gauche. Au lobe inférieur du poumon droit, l'emphysème descendant à chaque forte aspiration au delà du foie, jusqu'à la huitième côte. Le poumon gauche est dans l'état normal. Le bord antérieur du foie s'avance de trois doigts au delà des côtes. Le lobe gauche, très-sensible à la pression, s'étend jusqu'à l'hypochondre gauche. Le bas-ventre est tendu ; la fluctuation y indique un très-fort épanchement ; les extrémités inférieures sont gonflées par l'œdème. Les urines donnent, en vingt-quatre heures, une livre et demie ; elles sont fortement colorées, saturées, et contiennent beaucoup d'albumine. Le malade est très-faible, et il lui suffit de marcher pour perdre la respiration.

Les remèdes, tels que les purgatifs, les vomitifs, la digitale, le borate de soude, l'acétate de soude, n'ayant produit aucun effet, j'ai essayé, pendant six semaines, la cure de lait, rigoureuse, suivant la méthode du Dr Karell.

18 septembre 1862. Le malade commença par boire quatre tasses de lait, sans pain.

Du 21 au 28. Quatre fois par jour du lait écrémé, cru, avec un peu de pain blanc.

Du 28, jusqu'à la fin de la cure, le malade n'a pris du lait que trois

fois par jour, un verre à un verre et demi chaque fois, et du pain ; à midi une soupe au lait, ou de la manne ou du riz en bouillie.

Au 21 septembre, les urines donnent déjà deux livres et demie dans les vingt-quatre heures, et le malade se sent mieux, malgré la persistance des symptômes objectifs. L'évacuation alvine ayant été en retard, une pilule de rhubarbe remit les choses en ordre.

Le 26. Le mieux se soutient; le malade peut se promener dans sa chambre pendant une heure de suite sans grandes difficultés. La quantité des urines s'élève jusqu'à 3 livres et au delà; elles contiennent encore une assez grande quantité d'albumine. Le bas-ventre est moins tendu, l'œdème des jambes a beaucoup diminué.

10 octobre. L'œdème a disparu complétement ; le bas-ventre n'offre presque plus d'exsudation ; les selles sont régulières; le malade se sent excessivement bien : « Il est, dit-il, rajeuni de vingt ans ! » Les urines donnent 5 livres par jour; elles contiennent encore de l'albumine.

Le 20. De tous les graves symptômes observés, il ne reste plus que l'insuffisance des valvules semi-lunaires, l'emphysème du poumon droit, et un gonflement modéré du foie, devenu beaucoup moins sensible au toucher. Et tous ces résultats satisfaisants n'ont été obtenus que par le lait seul, sans aucun médicament quelconque ; car les pilules de rhubarbe données au commencement de la cure ne peuvent être considérées que commme un adjuvant.

Au commencement de novembre, le malade se portait parfaitement bien ; il vaquait à toutes ses affaires, et me répétait maintes fois qu'il se sentait rajeuni de vingt ans ! Malheureusement son penchant pour les boissons alcooliques reprit son empire ; et, à l'issue d'un dîner où il avait beaucoup bu et mangé, un coup d'apoplexie mit fin à son existence.

Pour clore l'historique de ces maladies, je vais reproduire des observations faites à la clinique de Tubingue, publiées dans la dissertation inaugurale du Dr Schmidt. J'ai reçu, pour cette reproduction, l'autorisation de M. le professeur Niemeyer.

(La suite à un prochain numéro.)

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE SUR LA COURBURE LOMBO-SACRÉE ET L'INCLINAISON DU BASSIN PENDANT LA STATION VERTICALE

A L'AIDE DE L'EXPÉRIMENTATION ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUE ET DE L'OBSERVATION CLINIQUE (1);

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Je me propose d'exposer, dans cette étude, quelques-uns des principaux faits physiologiques qui ressortent de mes recherches électro-physiologiques et cliniques sur les muscles extenseurs et fléchisseurs des vertèbres lombaires.

L'observation clinique m'a fait connaître l'importance du rôle rempli par ces deux ordres de muscles pour maintenir le tronc en équilibre pendant la station verticale, la part d'action qui revient à chacun d'eux dans l'exercice de cette fonction, en vertu de quelles forces enfin se produisent les différents degrés de courbure lombo-sacrée et d'inclinaison du bassin.

Mes expériences électro-physiologiques ont mis en lumière des faits intéressants; elles m'ont appris, par exemple, que les muscles dits sacro-lombaires et longs dorsaux sont composés de muscles indépendants et essentiellement différents, au point de vue fonctionnel, mais elles ont jeté peu de jour sur la question physiologique que je soulève aujourd'hui.

C'est pourquoi je n'exposerai ici que mes recherches de physiologie pathologique sur les principales fonctions des muscles moteurs des vertèbres lombaires, les conditions physiologiques qu'elles soulèvent, sur la courbure lombo-sacrée et l'inclinaison du bassin, à l'état normal, et quelques recherches ethnologiques auxquelles elles ont donné lieu.

A. *Influence des muscles extenseurs ou fléchisseurs des vertèbres lombaires sur l'attitude du tronc, sur le degré de courbure lombo-sacrée et d'inclinaison du bassin pendant la station verticale, démontrée par l'atrophie ou par la paralysie de ces muscles.*

I. Dans l'atrophie musculaire progressive, les muscles spi-

(1) Les idées contenues dans ce travail seront plus amplement développées

naux de la région lombaire sont atrophiés beaucoup plus fréquemment que ceux de l'abdomen. Lorsque je les ai vus lésés de chaque côté, dans leur nutrition ou leur motilité, le tronc s'est renversé directement en arrière, pendant la station verticale sur les deux pieds, en raison directe du degré de leur affaiblissement. Alors un fil à plomb, tombant de l'extrémité des apophyses épineuses dorsales les plus saillantes, passait en arrière du sacrum, à une distance plus ou moins grande, tandis qu'à l'état normal, il doit en général être très-rapproché de cet os, sinon le toucher.

J'ai constaté, entre autres, chez un sujet atrophique, que cette ligne verticale passait 15 à 16 centimètres en arrière du sacrum. J'ai déjà publié ce fait clinique dont voici le sommaire : *Atrophie musculaire progressive des sacro-spinaux et des longs dorsaux, des extenseurs du cou, des deltoïdes, des sous-épineux, des tiers moyens des trapèzes et de quelques interosseux des mains ; guérison par la faradisation localisée ; rechute à la suite d'un travail forcé* (1). Quelque intéressants qu'en soient les détails, je rappellerai seulement ceux qui peuvent servir à élucider la question physiologique que j'ai soulevée.

Ce malade était employé à la halle à la volaille. Après avoir porté de très-lourds fardeaux sur sa tête, il avait éprouvé un affaiblissement progressif des mouvements d'extension du cou et de la colonne dorso-lombaire, et il avait dû renoncer à son emploi de porteur depuis plusieurs mois. Lorsqu'il me fut adressé, en 1849, il ne pouvait redresser ni sa tête ni son tronc, s'ils étaient dans la flexion. Les muscles qui remplissent ses gouttières vertébrales étaient atrophiés et répondaient mal à l'excitation électrique. Dans la station debout, il rejetait son tronc tellement en arrière, qu'un fil à plomb, partant de l'apophyse dorsale la plus reculée en arrière, tombait à 15 centimètres environ en arrière de la face postérieure du sacrum.

Cette attitude du tronc était produite par un renversement

---

dans un livre que je publierai plus tard, sous le titre de *Physiologie des mouvements, démontrée par l'expérimentation électro-physiologique et par l'observation clinique.*

(1) *Électrisation localisée,* 1re édition, 1865, observation LXXXIX, p. 824, et 2e édition, 1861, observation, p. 455.

brusque des vertèbres lombaires, qui faisaient avec le sacrum une sorte d'angle arrondi, au-dessus duquel le rachis formait une ligne presque droite très-fortement inclinée en arrière; en même temps, le bassin était dans une extension extrême sur les cuisses, de sorte que les fesses étaient presque entièrement effacées. Pour se tenir alors en équilibre, le malade était forcé de fléchir ses cuisses sur ses jambes et celles-ci sur ses pieds, sous peine de faire une chute en arrière; ses bras pendaient perpendiculairement en arrière du tronc, et pour peu qu'il les portât en avant, son équilibre était perdu et le corps tombait en avant.

Lorsque, pour la première fois, ce malade s'est présenté à mon observation avec cette espèce de lordose consécutive à la paralysie des extenseurs des vertèbres lombaires, bien différente (on le verra bientôt) de la lordose consécutive à la paralysie de leurs fléchisseurs, je pensais tout d'abord que la paralysie de ses muscles abdominaux en était seule la cause. Mais je constatai bientôt qu'étant couché horizontalement sur le dos, il pouvait se redresser et se placer sur son séant, en contractant énergiquement ses muscles abdominaux, psoas et iliaques, et que l'attitude de son tronc était due uniquement à l'atrophie de ses sacro-spinaux.

II. L'observation précédente démontre que, dans la station debout, la portion lombaire de la colonne vertébrale a une telle tendance à être incessamment entraînée dans la flexion en avant, par le poids des viscères thoraciques et abdominaux, que le sujet dont les extenseurs des vertèbres lombaires sont paralysés, est forcé de rejeter son tronc en arrière, jusqu'à ce que son poids le maintienne dans cette direction et ne soit plus supporté que par les muscles abdominaux; mais, pour obtenir ce résultat, la ligne de gravité du tronc doit être tellement reculée, qu'elle tomberait en arrière de la base de sustentation, et qu'une chute du corps en arrière serait inévitable si elle n'était ramenée dans cette base de sustentation. — C'est, on se le rappelle, ce qu'a fait notre malade, en fléchissant très-fortement ses jambes sur ses pieds et ses cuisses sur ses jambes.

III. Le retour progressif de la nutrition et de la force dans les muscles extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières dor-

sales, obtenu, chez ce sujet, à l'aide de la faradisation localisée, m'a fourni l'occasion d'apprécier l'importance du rôle qui, dans la station, appartient aux muscles fléchisseurs du tronc.

Lorsque, dans la région lombaire, les gouttières vertébrales qui avaient été creusées par l'atrophie des muscles spinaux, commencèrent à se remplir, je fus frappé d'un redressement très-appréciable de la colonne vertébrale. La ligne verticale qui, pendant la station debout, conduite des apophyses épineuses dorsales les plus saillantes, passait, avant le traitement, 15 ou 16 centimètres en arrière du sacrum, ne s'en trouvait éloignée que de 8 ou 9 centimètres. Le malade, qui était forcé de laisser pendre ses bras en arrière du tronc, afin de conserver son équilibre, et qui ne pouvait les porter un peu en avant, sans que le tronc fût entraîné dans la flexion, les croisait sur sa poitrine (c'est à ce moment que j'en ai pris la photographie). A partir de ce moment, le tronc s'est redressé, et les bras purent être portés de plus en plus en avant, sans entraîner le tronc dans la flexion; enfin le tronc reprit son attitude naturelle lorsque le malade put se pencher en avant, sans tomber.

Les phénomènes que je viens d'exposer sont faciles à interpréter. Lorsque le malade avait perdu l'action de ses spinaux lombo-dorsaux, les muscles de l'abdomen remplissaient le rôle principal dans la station debout : ils supportaient l'effort de la pesanteur du tronc rejeté en arrière. Mais, dès que la force des spinaux a commencé à reparaître, ils ont concouru, — faiblement, il est vrai, — avec les muscles abdominaux, à maintenir la rectitude du tronc, et ils ont pris une part d'autant plus grande à la station, que leur force s'était accrue davantage.

Je puis appuyer ces faits sur un grand nombre d'observations desquelles il est résulté que le renversement du tronc, pendant la station, est toujours en raison directe de la lésion des extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières dorsales.

IV. Il n'est certainement pas besoin de l'observation clinique, pour démontrer que les extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières dorsales jouent le rôle le plus important dans la station. Mais il importe de rechercher si, à l'état normal, ces muscles peuvent se passer du concours des fléchisseurs du tronc;

c'est un point que l'observation clinique pouvait seule éclairer. En voici la preuve. — J'ai vu se produire, à des degrés divers, des phénomènes analogues à ceux que je vais décrire, dans le cas suivant, qui est un exemple et un type d'un genre de déformation du rachis dont le mécanisme a été méconnu jusqu'à ce jour.

Une femme, âgée de 28 ans, atteinte d'atrophie musculaire progressive, avait perdu successivement un assez grand nombre de muscles du tronc et, entre autres, ses grands dentelés. En même temps que les mouvements d'élévation de ses membres supérieurs devenaient difficiles, elle s'était aperçue, disait-elle, que son dos, qui jadis n'offrait rien de particulier dans sa conformation, se creusait au niveau de ses reins pendant qu'elle se tenait debout et qu'elle marchait; que cette incurvation avait augmenté peu à peu, depuis une année environ. Lorsque je l'ai vue pour la première fois, son ensellure ou lordose était arrivée au plus haut degré. La courbe en était formée par le bassin, qui était fortement incliné sur les cuisses, et par les vertèbres lombaires et les dernières dorsales. Un fil à plomb, appliqué contre les apophyses dorsales, situées sur le plan le plus postérieur, tombait sur la partie moyenne du sacrum. Cette lordose avait une grande ressemblance avec celle que l'on observe dans la luxation coxo-fémorale double. Au premier abord, je l'avoue, je croyais que cette malade était atteinte de cette lésion articulaire; mais j'en trouvai bientôt les signes négatifs. En effet, après avoir fait disparaître son ensellure et ayant même produit une courbure lombaire à convexité postérieure, en la faisant coucher à plat ventre sur un plan convexe, j'ai pu produire mécaniquement l'extension complète de ses fémurs sur le bassin, et constater que les mouvements de ses articulations coxo-fémorales étaient parfaitement libres dans tous les sens. D'ailleurs elle n'avait jamais éprouvé les douleurs symptomatiques de la coxalgie. J'ai donc cherché ailleurs la cause de sa lordose, et voici ce que j'ai observé. Placée dans le décubitus dorsal, sur un plan un peu oblique, de manière que sa poitrine se trouvât plus élevée que son bassin, elle ne pouvait se redresser sur son séant, sans s'aider de ses membres supérieurs, lors même que je fixais solidement ses cuisses, en appuyant sur elles. Ses psoas et

ses iliaques n'étaient pas paralysés, car, debout ou couchée, elle pouvait fléchir ses cuisses sur le bassin. Je dois ajouter qu'elle avait conservé aussi ses mouvements extenseurs de la cuisse sur le bassin. Il fallait donc reconnaître que ses muscles abdominaux avaient perdu leur action, et que c'était pour cette seule raison qu'elle ne pouvait se redresser, lorsqu'elle était dans le décubitus dorsal. D'ailleurs on ne sentait pas ces muscles se contracter, pendant les efforts qu'elle faisait alors.

En somme, la lordose considérable qui, chez cette femme, se produisait pendant la station, ne pouvait être attribuée qu'à la paralysie de ses muscles abdominaux.

V. Voici le mécanisme de cette espèce de lordose consécutive à la paralysie ou à l'atrophie des fléchisseurs des vertèbres lombaires (des muscles de l'abdomen). Lorsque, pendant la station debout, la malade se renversait un peu en arrière, elle ne pouvait retenir son tronc ni l'empêcher de tomber dans cette direction. Or, afin d'éviter alors une chute en arrière, elle fléchissait instinctivement son bassin sur ses cuisses, afin de faire porter toute la charge du tronc par les extenseurs de ses vertèbres lombaires (spinaux lombaires); mais la ligne de gravité du tronc devant être ramenée dans la base de sustentation, elle redressait la portion dorsale de sa colonne vertébro-crânienne, en contractant très-énergiquement les extenseurs de ses vertèbres lombaires; de là cette inflexion considérable en arrière des vertèbres lombaires. On pourrait appeler cette difformité *lordose paralytique des muscles de l'abdomen*, par opposition à une autre espèce de lordose, décrite précédemment, que l'on pourrait aussi désigner sous le nom de *lordose paralytique des spinaux lombaires.*

Que l'on nous permette de comparer, en passant, les signes principaux qui différencient ces deux espèces de lordose arrivées à leur plus haut degré de développement.

Dans la lordose paralytique des muscles spinaux lombaires, les vertèbres lombaires présentent une flexion brusque, une sorte d'angle arrondi, au-dessus duquel le rachis forme une ligne presque droite fortement inclinée en arrière; la ligne de gravité du tronc passe très en arrière du promontoire; il n'y a pas d'ensellure proprement dite; le bassin est dans une exten-

sion extrême sur les fémurs; le ventre est plat, et les fesses sont effacées.

Dans la lordose paralytique des muscles de l'abdomen, au contraire, il existe une ensellure considérable formée par le bassin, incliné fortement, par les vertèbres lombaires et par les dernières vertèbres dorsales; la ligne de gravité du tronc est portée très en avant du promontoire; l'abdomen, très-développé, alors même que le sujet est maigre, décrit une courbe à convexité antérieure, proportionnée au degré de l'ensellure; enfin, les fesses sont saillantes et très-développées.

VI. Pour me résumer, je dirai qu'en présence des faits cliniques exposés dans ce paragraphe, on ne saurait soutenir que, pendant la station verticale debout, les extenseurs du tronc entrent à peine en action, et que la résistance des ligaments jaunes suffise pour empêcher le tronc d'être entraîné dans la flexion en avant par le poids des viscères. Ces faits cliniques ont démontré, au contraire, qu'à l'instant où ces extenseurs du tronc s'affaiblissent, surtout lorsqu'ils viennent à faire entièrement défaut, le sujet est menacé de faire une chute en avant, s'il ne se renverse en arrière de manière à rejeter le poids du tronc sur les muscles de l'abdomen.

J'ai dit que ce sont les muscles de l'abdomen, et non les parois abdominales, qui supportent alors le poids du tronc, parce que, si ces fléchisseurs des vertèbres lombaires sont paralysés en même temps que leurs extenseurs, la station verticale debout et même assise devient absolument impossible. En voici un exemple :

En 1864, M. Oulmont, médecin des hôpitaux, soumit à mon observation un individu (Saillard, 38 ans, serrurier à Saint-Lubin) qui, depuis treize ans, ne pouvait se tenir dans la station debout, ni assise. Sans entrer ici dans les détails de ce cas intéressant, sans en rechercher la cause et la nature, je dirai que cette paralysie lui était arrivée tout à coup, à la suite d'une émotion et après un travail forcé, et qu'il n'avait ressenti, avant ni au début de cet accident, aucune douleur dans la tête, ni dans la région dorso-lombaire, ni dans les membres inférieurs. Sa paralysie était parfaitement limitée aux muscles moteurs de la portion lombaire du rachis. En effet, dans le décubitus dorsal, même sur un plan incliné, il ne pouvait infléchir le tronc en avant, ni latéralement, et alors ses muscles de l'abdomen et carrés des lom-

bes restaient inertes ; placé dans la station assise, son tronc tombait en avant, sans qu'il pût le redresser, et l'on sentait que ses spinaux lombaires étaient inactifs. Aucun de ces muscles paralysés ne répondait à l'excitation électrique ; tous les autres muscles avaient conservé leur mobilité et leur force. Lorsque, par exemple, il était couché sur l'un de ses côtés ou sur le dos, il exécutait avec tant de force tous les mouvements de la cuisse sur le bassin, qu'il m'était impossible de m'y opposer. — J'ai essayé vainement, avec l'assistance de plusieurs aides, de le tenir quelques secondes en équilibre dans la station assise, à la manière des anatomistes qui ont avancé que l'on pouvait ainsi l'obtenir chez un cadavre. Dès qu'il était abandonné à lui-même, le corps s'affaissait ou en avant, ou en arrière, ou latéralement. Enfin cet individu ne pouvait marcher que sur ses pieds et ses mains (à quatre pattes, comme on dit), et encore ne pouvait-il le faire longtemps, sans fatigue, car ses spinaux lombaires étant paralysés, ses vertèbres lombaires, cédant au poids des viscères abdominaux, décrivaient une courbe lombo-sacrée considérable.

Un autre fait physiologique important est mis en lumière par ces observations cliniques, à savoir : l'action *synergique*, dans la station verticale, des muscles qui *fléchissent les vertèbres lombaires* (les muscles abdominaux) *et de leurs extenseurs* (les spinaux lombaires). Les physiologistes ne l'avaient pas même entrevue. Il est cependant incontestable. En effet, j'ai montré que l'attitude et la conformation du tronc changent, pendant la station verticale, à l'instant où la force de ses muscles fléchisseurs est diminuée, et que le bassin s'incline davantage afin de faire supporter le poids du tronc par les extenseurs des vertèbres lombaires.

B. *Courbure lombo-sacrée et inclinaison du bassin à l'état normal. — Leur valeur comme caractères ethnologiques. — Mécanisme de leur développement et inconvénients de l'ensellure physiologique. — Quel doit être leur degré au point de vue esthétique ?*

Les faits cliniques qui viennent d'être exposés ont fait naître les différentes questions que je place en tête de ce paragraphe et qui en seront le sujet.

I. Quel est le degré de courbure lombo-sacrée du rachis et quel est le degré d'inclinaison du bassin à l'état normal ? Voici, en résumé, les recherches que jai faites sur cette question. J'ai

tracé, chez un grand nombre de sujets (une centaine environ), pendant la station debout, des dessins représentant les courbures diverses de la colonne vertébro-crânienne à l'état normal. Afin que mes dessins fussent exacts, j'ai appliqué contre les apophyses épineuses, à partir de l'extrémité supérieure du cou à l'extrémité inférieure du sacrum, une tige flexible, articulée, qui pouvait conserver les différentes courbures physiologiques du rachis, et qui m'ont servi à en tracer les figures sur le papier.

Il est résulté de ces recherches : 1° que, chez quelques sujets, la courbure lombo-sacrée était tellement prononcée, qu'elle pouvait être appelée *ensellure lombo-sacrée physiologique*; 2° que, chez quelques autres, elle était à peine accusée; 3° qu'elle existait, à des degrés divers intermédiaires entre ces limites extrêmes, chez le plus grand nombre.

Chez tous ces sujets, une ligne perpendiculaire, conduite de l'extrémité des apophyses épineuses dorsales, les plus saillantes, se trouvait sur un plan d'autant plus antérieur, et l'obliquité du bassin était d'autant plus grande, que la courbure lombo-sacrée était plus prononcée. Ainsi, dans cette dernière condition, cette perpendiculaire tombait quelques centimètres en avant du point le plus saillant de la face postérieure du sacrum; au contraire, elle se trouvait à quelques centimètres en arrière de la face postérieure de cet os, lorsque la courbure sacro-lombaire était peu apparente.

Quant au degré d'obliquité du bassin, il m'était facile de l'apprécier, d'après la direction oblique de bas en haut et d'arrière en avant de la face postérieure du sacrum. — Est-il besoin de dire, en effet, que la direction du sacrum ne peut changer, sans que tout le bassin soit entraîné dans le même mouvement?

Quelle est la moyenne de tous ces degrés de courbures lombo-sacrées? Une règle de cette importance n'aura de valeur réelle, à mon sens, que lorsqu'elle aura été déduite de plusieurs centaines de faits. Avant de me prononcer sur ce point, j'attendrai donc que mes recherches aient porté sur un assez grand nombre de sujets.

II. Je puis affirmer que l'ensellure physiologique est loin d'être rare. Ne sait-on pas, en effet, qu'elle est un des caractères ethno-

logiques de certaines races, de certaines familles ; c'est ainsi que, par exemple, les femmes espagnoles et surtout les Andalouses sont renommées pour leur belle cambrure. J'ai vu des dames espagnoles dont l'incurvation lombaire était telle, et les mouvements d'extension des vertèbres lombaires tellement étendus, qu'elles pouvaient se renverser en arrière jusqu'à toucher le sol avec leur tête. Je connais des familles de Lima dans lesquelles l'ensellure est héréditaire; c'est la conformation générale des femmes de cette colonie fondée par l'Andalousie et dont elles ont conservé les caractères ethnologiques dans toute leur pureté. J'ai constaté aussi que l'ensellure physiologique est un des caractères distinctifs d'une partie de la population de Boulogne-sur-Mer, et surtout des femmes de cette ville. Enfin j'ai vu la cambrure exister héréditairement d'une manière très-prononcée dans des familles, bien qu'elles fussent d'une race où en général elle est à peine accusée.

L'ensellure lombaire nécessite la formation d'une légère courbure dorso-cervicale en sens contraire, appelée dans le langage physiologique *courbure de compensation*, c'est-à-dire qui doit son origine aux efforts destinés à compenser une autre inclinaison du squelette, pour la conservation de l'équilibre. La succession de ces courbures, lorsqu'elles ne sont pas exagérées, donne beaucoup de grâce à la forme du tronc, dont les contours sont alors onduleux. J'ai remarqué aussi qu'il régnait en général un ensemble harmonieux dans toute la personne des femmes qui m'ont présenté cette conformation du tronc : mains et pieds petits, bien attachés, cou bien modelé, belles épaules, taille élégante, tels sont les caractères que j'ai rencontrés chez presque toutes. Les Andalouses et les femmes de Lima ont en outre une belle chevelure noire, des grands yeux noirs et vifs. Les femmes de Boulogne-sur-Mer, qui, pour la plupart, ont une courbure lombo-sacrée très-prononcée, possèdent aussi l'ensemble des caractères que je viens de décrire, et qui leur ont fait attribuer une origine espagnole par des naturalistes (1).

(1) «Plusieurs localités maritimes du nord ouest et de l'ouest de la France, dit mon savant confrère et ami, M. Lagneau, auraient été en partie colonisées par des Basques. Quelques habitants de l'île de Bréat (département des Côtes-du-

Il serait sans aucun doute intéressant de rechercher dans quelles autres races on observe l'ensellure physiologique, qui existe par exemple au plus haut degré chez certaines peuplades sauvages, chez les Hottentots (1) ; mais c'est une question d'ethnologie sur laquelle il serait inopportun de m'arrêter plus longuement.

Les femmes chez lesquelles j'ai trouvé la colonne vertébrale très-droite ou, en d'autres termes, dont la courbure lombaire était faiblement accusée et dont le bassin était peu incliné, avaient, en général, un corps roide, à contours anguleux, un cou et des épaules disgracieux, des mains grandes et des pieds longs plus ou moins plats. J'ai rencontré cet ensemble de caractères dans la population maritime d'un petit village appelé Andresselle, situé sur la côte, à l'est et à 8 kilomètres de Boulogne. Cette population contraste, par les formes disgracieuses du corps et par sa faiblesse relative, avec celle d'un autre village, à l'ouest

Nord), beaucoup de femmes d'artisans et de bourgeois, à Boulogne-sur-Mer, et surtout à Granville, remarquables par leurs cheveux noirs, leur peau un peu brune, la forme gracieuse de leur cou et de leurs épaules, la vivacité de leurs yeux, paraîtraient descendre de ces colons» (Lagneau, *Ethnologie de la France*, *Bulletin de la Société d'anthropologie*, t. II, séance du 16 mai 1861, p. 342). — M. de Quatrefages, membre de l'Institut, le célèbre auteur des *Souvenirs d'un naturaliste*, a exprimé la même opinion dans la discussion qui a eu lieu à la Société d'anthropologie sur le remarquable travail de M. Lagneau (*Bulletin de la Société d'anthropol.*, t. II, séance du 16 mai 1861, p. 507). — Je ferai seulement observer que le genre de beautés si bien dépeintes par ces naturalistes, est plus rare à Boulogne que leur description semble le faire supposer. C'est principalement dans un petit village maritime, voisin de Boulogne, au Portel, que l'on trouve généralement les caractères ethnologiques que ces naturalistes voudraient rattacher à ceux de la race basque. Quant à l'origine basque, attribuée à une partie de la race boulonaise, je n'ai trouvé dans l'histoire de ma ville natale ni dans ses archives, rien qui puisse justifier cette opinion.

(1) Le cabinet d'anatomie du Jardin des plantes en possède un spécimen connu sous le nom de *squelette de la Vénus hottentote*, femme bouchismane, qui est morte à Paris en 1816, et dont la photographie a été tirée d'après son plâtre moulé immédiatement après sa mort. M. Rousseau, chef des travaux anatomiques du Jardin des plantes, a eu l'obligeance de mettre à ma disposition, pour la reproduire, une photographie représentant une autre femme hottentote, bouchismane, âgée de 32 ans, et qui était à Paris en 1853. Elle offre la même conformation que la Vénus hottentote. — Enfin on peut voir au musée Hartkoff, exposée dans une des galeries du passage de l'Opéra, une femme hottentote, bouchismane, représentée en cire, de grandeur naturelle, faite d'après nature, et dont la tribu, dit le livret, est remarquable par la forme singulière du bassin qui est *très-incliné*.

et à 3 kilomètres de Boulogne, appelé Portel, qui fournit à l'État des marins forts, d'une haute stature et bien tournés, où les femmes sont, ainsi que je l'ai dit, très-cambrées, d'une beauté remarquable, et possèdent, en un mot, les caractères ethnologiques d'une partie des femmes de Boulogne.

En résumé, il ressort de tous ces faits rigoureusement observés : 1° que l'ensellure lombo-sacrée physiologique, ou la conformation opposée (c'est-à-dire celle où la courbure lombaire est à peine apparente), loin d'être rares ou exceptionnelles, sont des traits caractéristiques de certaines races, de certaines familles; 2° que la moyenne entre ces limites extrêmes reste à rechercher.

Les faits et les considérations qui vont être exposés feront ressortir l'importance de la question qui s'agite, autant au point de vue pratique qu'au point de vue esthétique.

III. Les différents degrés de courbure lombo-sacrée, que l'on observe à l'état normal, pendant la station debout, dépendent-ils d'un certain équilibre existant entre la force des extenseurs des vertèbres lombaires et celle de leurs fléchisseurs? Telle est la question que doivent soulever les faits cliniques exposés ci-dessus, telle est aussi la question que je me suis posée depuis le jour où j'ai recueilli quelques-uns de ces faits (depuis 1851). Elle semble résolue par les faits cliniques dans lesquels on a vu la courbure lombo-sacrée augmenter en raison directe de l'atrophie ou de la paralysie des fléchisseurs du tronc (les muscles droit et oblique de l'abdomen). Il est donc rationnel d'attribuer l'ensellure lombo-sacrée physiologique à une faiblesse relative de ces mêmes muscles.

Cette hypothèse peut encore s'appuyer sur la remarque suivante. J'ai constaté que les parois abdominales des femmes dont l'ensellure était très-prononcée, s'étaient laissées distendre outre mesure, et qu'après une première grossesse, elles étaient restées relâchées et flétries. Au contraire, les parois abdominales des femmes dont la courbure sacro-lombaire était peu développée, étaient revenues sur elles-mêmes après plusieurs grossesses; leur ventre était aussi plat et la peau aussi tendue que chez une jeune fille. J'ai trouvé peu d'exceptions à cette règle. Ce relâchement et cette flaccidité des parois abdominales, consécutivement à la

grossesse, chez les femmes dont l'ensellure lombo-sacrée est très-prononcée, me semble ne pouvoir s'expliquer autrement que par le défaut de force tonique des muscles des abdominaux.

Les conséquences de l'ensellure physiologique, en d'autres termes, la faiblesse des parois abdominales, sont souvent pénibles pour les femmes. Après la première ou la seconde grossesse, leur ventre est tellement développé par la dilatation immodérée de la masse intestinale, que la taille et le tronc se déforment; que plus tard la marche et la station ne peuvent se prolonger un peu, sans provoquer de la fatigue et quelquefois de la douleur dans leur région lombaire; enfin que des douleurs internes les obligent de porter une ceinture qui vient en aide à leur paroi abdominale impuissante pour soutenir les viscères.

Est-il besoin de faire ressortir le côté pratique de cette étude? Aujourd'hui, que le mécanisme de la formation de la courbure lombo-sacrée est éclairé par mes recherches électro-physiologiques, tout le monde ne doit-il pas entrevoir le moyen de la modérer ou de la développer à volonté, en augmentant ou en affaiblissant la force des fléchisseurs du tronc (les muscles de l'abdomen) relativement à celle de ses extenseurs (les spinaux lombaires)? Ce n'est point ici le lieu de m'étendre sur les moyens d'obtenir ces résultats, surtout par la gymnastique; je me bornerai ici à en signaler l'indication.

IV. Il est résulté des faits précédents que l'ensellure lombo-sacrée physiologique est loin d'être rare. Or, dans ce cas, le bassin éprouve un mouvement de bascule en vertu duquel l'angle sacro-vertébral devient plus antérieur, et les articulations coxo-fémorales plus postérieures.

D'autre part, il a été établi que la courbure lombo-sacrée est quelquefois à peine accusée. Dans ces cas, l'obliquité du bassin est très-faible.

Enfin, entre ces extrêmes opposés, existent des degrés différents d'obliquité du bassin.

Ces faits expliquent la diversité des opinions exprimées par les anatomistes sur l'obliquité du bassin, à l'état normal. Ainsi Osiander donne à l'angle du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur 30 degrés, Levret 35, Kluge 45, tandis que, d'après les mesures prises de Naegele, il serait de 60 degrés, terme

moyen, chez la femme, et, d'après MM. Weber frères, de 63 à 64, chez l'homme et la femme (1).

Ces divers degrés d'inclinaison doivent se rencontrer dans les faits que j'ai observés; ainsi les 30 à 35 degrés d'inclinaison d'Ossiander et de Levret correspondaient à la courbure lombo-sacrée la plus faible; mais les 60 à 64 degrés de Naegele et de MM. Weber ne représentaient qu'une courbure lombo-sacrée moyenne, et, dans le cas d'ensellure physiologique dont il vient d'être question, ils devaient être dépassés d'environ 10 degrés, si j'en juge du moins par la direction plus oblique de bas en haut et d'arière en avant qu'affecte alors le sacrum. Quoi qu'il en soit, je crois que l'inclinaison de 63 à 64 degrés du bassin, et que lacourbure lombo-sacrée qui lui est inhérente, sont les plus générales.

Cela ne veut pas dire que cette dernière courbure doive être imposée à l'esthétique comme loi absolue, comme appartenant aux belles formes, puisqu'il est démontré que l'ensellure physiologique est un des caractères distinctifs de quelques races, puisqu'elle règne héréditairement dans certaines familles, dans certaines localités, puisque enfin elle est considérée avec raison comme ajoutant singulièrement à la beauté des lignes du corps, surtout chez les femmes. L'art antique, d'ailleurs, viendrait protester contre cette loi; car on retrouve dans quelques-unes des statues de très-beaux types d'ensellures qui étaient très-recherchés chez les Grecs. On sait en effet que la Vénus callypige tire son nom de ce genre de beauté.

(1) *Encyclopédie anatomique*, t. XLVI, Bischoff, etc., etc., traduit de l'allemand par A.-J.-L. Jourdan.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION PULMONAIRE,

Par le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

SECOND MÉMOIRE.

De la congestion pulmonaire dans les maladies.

(1er article.)

J'ai décrit dans la première partie de ces recherches la congestion pulmonaire comme une maladie à part, ayant ses symptômes, son évolution, sa lésion et ses signes physiques particuliers. Il en résulte que c'est une maladie qui doit occuper une place spéciale dans le cadre nosologique, à côté des autres affections aiguës des organes respiratoires avec lesquelles elle a été si longtemps confondue.

Maintenant il me reste à considérer l'hyperémie pulmonaire comme état pathologique se montrant dans le cours des maladies aiguës ou chroniques.

Si je voulais faire ici une histoire détaillée de la congestion pulmonaire envisagée à ce point de vue, il me faudrait un volume, tant il est fréquent dans la pratique de rencontrer cette hyperémie alliée à d'autres affections. Mais, tout en donnant une idée générale de cette connexité, je me contenterai d'exposer particulièrement les points nouveaux ou mal connus de la question. On va voir l'étude précédemment faite jeter un jour nouveau sur celle qui me reste à faire, et m'en faciliter l'exposé.

La qualification de *symptomatique*, que l'on donne habituellement à la congestion non idiopathique, est souvent insuffisante pour en exprimer le vrai caractère. D'abord la congestion du poumon constitue au lit du malade un état plus ou moins complexe qui empêche de la considérer comme un symptôme; car ce n'est que sur le cadavre qu'elle constitue, comme fait anatomique, une particularité très-simple. Ensuite cette hyperémie se montre dans des conditions diverses qui font qu'on ne peut pas toujours l'envisager comme secondaire. On la trouve, en effet :

1° Comme état pathologique initial des maladies ;
2° Comme état concomitant habituel;
3° Comme complication accidentelle dans leur cours.

C'est en me basant sur ces trois divisions que je vais l'examiner.

ARTICLE Ier. — Congestion pulmonaire du début des maladies.

L'hyperémie pulmonaire peut constituer à elle seule les phénomènes pathologiques du début de certaines maladies. Quelle que soit la manière dont on envisage la question du processus pathologique, on ne saurait contester cette vérité, qui n'est pas suffisamment connue.

Cette congestion initiale se rencontre au début de nombreuses maladies aiguës ou chroniques. Parmi les maladies chroniques, je me contente de rappeler la phthisie pulmonaire, qui débute si fréquemment par l'hyperémie du poumon, avec ou sans hémoptysie, les signes irrécusables de la tuberculisation ne pouvant être constatés que plus tard. Mais c'est surtout au début des maladies aiguës et en particulier de la pneumonie, qu'on observe plus communément la congestion pulmonaire.

A. *Congestion pulmonaire précédant immédiatement l'apparition de la pneumonie.*

Il est d'abord indispensable de rappeler que la congestion est par elle-même un état pathologique caractérisé par un engorgement sanguin des dernières subdivisions vasculaires, produisant une augmentation de volume des organes, et s'accompagnant assez souvent de l'hypersécrétion des liquides normaux, mais pouvant disparaître rapidement.

L'inflammation est plus compliquée. Ici l'engorgement de l'organe n'est pas dû simplement à une distension des vaisseaux par le sang, par suite d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs, comme dans la congestion. Il y a une atteinte profonde à la nutrition de l'organe, et il s'y produit des exsudats, liquides ou solides, qui peuvent être expulsés au dehors par les voies naturelles, ou infiltrer la trame de l'organe affecté.

L'inflammation s'accompagnant toujours de congestion, ce qui ne saurait être contesté, et la congestion pouvant au contraire exister seule, on comprend aisément comment l'hyperémie peut constituer pendant un temps plus ou moins long toute la maladie, puis devenir une affection plus complexe par l'apparition concomitante d'une inflammation. Ce qui prouve que le processus morbide de l'un à l'autre de ces états est bien réel, c'est que l'on peut rencontrer cette filiation à des degrés très-divers, l'inflammation pouvant être très-légère ou très-grave. Il semble en effet quelquefois que l'organe congestionné a été à peine touché par l'inflammation après une congestion manifeste plus ou moins durable, tandis que d'autres fois l'organe est envahi très-largement, et que la congestion initiale est au contraire à peine marquée.

On a beaucoup discuté sur la question de savoir si la lésion anatomique de l'engouement pulmonaire qui précède l'hépatisation de la pneumonie était ou non inflammatoire. Il me paraît hors de doute que, lorsqu'il n'y a pas d'exsudat phlegmasique annoncé par les crachats expectorés caractéristiques, ou par les signes de l'hépatisation des poumons, on ne saurait admettre en pareil cas autre chose qu'une congestion initiale de la pneumonie. M. Fournet est le seul auteur qui ait cherché à décrire cette congestion initiale en tant que congestion pulmonaire, et l'on comprend difficilement qu'il ait été blâmé d'avoir cherché les véritables signes de cette première période de la pneumonie, en la considérant comme une hyperémie pulmonaire.

Il est vrai que M. Fournet n'a pas indiqué tous les signes de cette hyperémie; mais on ne doit pas moins lui savoir gré d'avoir réagi contre l'opinion si généralement admise lors de ses recherches, à savoir : qu'il s'agissait d'inflammation du tissu pulmonaire dès le début de la maladie.

M. Fournet considérait comme signes de l'hyperémie initiale de la pneumonie, un peu d'obscurité du son à la percussion, la faiblesse du bruit respiratoire, une faible raisonnance broncho-phonique : des râles humides à bulles continues, l'absence de crachats rouillés, la douleur de côté et la fièvre (ouvr. cité). Les auteurs du *Compendium de médecine* (art. *Pneumonie*) prétendent n'avoir jamais pu constater ces signes d'une manière évidente,

ou du moins n'avoir pu les distinguer de ceux de l'engouement inflammatoire (avec le râle crépitant de Laënnec).

Quant à moi, je trouve vrais plusieurs points de la description de M. Fournet ; seulement cette description est insuffisante, en ce que la congestion pulmonaire initiale de la pneumonie a des signes plus nombreux que ceux qu'il a indiqués, et que les râles humides n'ont ni la fréquence ni la valeur qu'il leur a attribuées.

On retrouve, en effet, en pareille circonstance, groupés en plus ou moins grand nombre, tous les signes que j'ai constatés dans la congestion pulmonaire idiopathique. M. Grisolle est donc dans le vrai en assignant une respiration faible à l'hyperémie initiale de la pneumonie, de même que Stokes en signalant la respiration puérile dans la même condition.

Je pourrais rapporter un grand nombre d'observations qui démontreraient qu'en pareil cas, la congestion ne diffère nullement par ses signes de la congestion idiopathique que j'ai décrite. Mais je puis me contenter de citer les deux observations suivantes, dans lesquelles on trouvera les signes en question, et jusqu'aux deux formes de douleur (pleurodynique ou névralgique) qui peuvent caractériser la congestion simple du poumon.

Obs. XVI. — *Congestion pulmonaire de huit jours de durée, précédant l'apparition de la pneumonie.* — La nommée Courqoin, cuisinière, âgée de 29 ans, a été admise, le 29 janvier 1865, à l'hôpital Cochin, salle Sainte-Marie, n° 2. Réglée à l'âge de 13 ans, elle avait toujours joui d'une très-bonne santé jusqu'au début de la maladie qui l'amenait à l'hôpital.

Ses règles étaient apparues à leur époque habituelle, le 25 janvier, quatre jours avant l'admission. Ce jour-là ou le lendemain, elle avait ressenti une douleur du côté droit de la poitrine. Mais ce n'est que le 28 au soir, veille de l'entrée, qu'avait réellement débuté la maladie, par un frisson, de la céphalalgie, une aggravation de la douleur du côté droit de la poitrine, et une gêne de la respiration, sans toux.

Le 30 janvier, trente-six heures environ après le début, je constatai une fièvre assez intense. Pouls à 100, peau chaude, anorexie, soif, langue blanche, physionomie exprimant la souffrance, vive anxiété paraissant provenir de la douleur, dyspnée, respiration singultueuse et fréquente. La douleur, occupant la région sous-mammaire droite, ressentie de temps en temps vers l'épaule du même côté, et augmen-

tant par les mouvements respiratoires, était la seule chose qui occupait la malade Il n'y avait ni toux ni expectoration.

A l'exploration de la poitrine, on trouvait la sonorité exagérée en arrière des deux côtés, mais surtout à droite, où la percussion était douloureuse, et où l'on produisait une douleur extrême en comprimant la poitrine en avant de l'angle inférieur de l'omoplate, sans autre foyer douloureux. En même temps, le bruit respiratoire était à peu près nul dans tout le côté droit, tandis que du côté gauche, il était normal.

Gomme sucr., 2 pots; *vent. scar.* du côté droit; *jul. avec poudre d'ipéc.*, 2 grammes ; *diète.*

Peu de changements dans l'état général le lendemain 31 janvier. Le julep a été suspendu après trois vomissements. L'oppression et l'anxiété persistent, mais le pouls est descendu à 88 ; l'insomnie a été complète.

Douleur toujours très-vive ; *ni toux, ni crachats.* Le son tympanique est plus prononcé aux deux bases en arrière, la respiration est toujours très-faible du côté droit, mais elle est en même temps devenue granuleuse en avant comme en arrière ; il existe un souffle doux dans l'expiration au niveau de la racine du poumon, à droite de l'épine vertébrale.

Du 1er au 3 février, persistance de la fièvre (118-100 puls.), absence absolue de toux et d'expectoration ; abattement marqué ; persistance de la douleur, percussion toujours douloureuse à droite ; son tympanique persistant aux deux bases en arrière, et toujours plus fort à droite qu'à gauche. En même temps, je constate une diminution de sonorité au sommet droit de la poitrine en arrière. Le bruit respiratoire continue à être plus faible du côté droit, et mélangé de râles sonores. Des râles semblables existent aussi du côté gauche, où l'expiration est prolongée sous la clavicule, sans autre signe. Le souffle prévertébral dans l'expiration persiste au niveau de la racine des bronches.

La persistance des phénomènes généraux et des signes locaux de congestion pulmonaire, qui se montraient, non plus à droite seulement, mais des deux côtés, avec l'ampliation cyrtométrique de la poitrine, me firent penser que la congestion n'était que le prélude d'une affection plus grave ; aussi ai-je prescrit un julep avec émétique, 0 gr. 30, le 1er février. Mais je dus suspendre le lendemain l'emploi de ce médicament, qui avait occasionné des selles très-nombreuses et un abattement marqué. — *Jul. éther*, 1 gr.

Le 3 février, huitième jour de la maladie, des signes probants de pneumonie se déclarèrent d'une manière évidente. Au niveau du sommet du poumon droit, en arrière, il existait de la submatité avec une respiration bronchique expiratoire, indépendante du souffle persistant qui existait à la racine des bronches au niveau de l'épine, et qui avait un autre timbre. En avant il existait des râles ronflants dans

l'expiration. Les vibrations thoraciques étaient augmentées au même niveau, et il y avait de la bronchophonie. La veille il était apparu un peu de toux, et il y avait dans le crachoir deux crachats jaunâtres couleur sucre d'orge, visqueux et très-adhérents.— *Jul. kermès*, 0 gr. 20; *sir. diac.*, 15 gr.

Le lendemain, la fièvre persistait; la matité était manifeste en avant et en arrière au sommet du poumon droit, où le souffle bronchique expiratoire était plus étendu et s'accompagnait pendant la toux de fusées de râles crépitants très-fins. Même état d'ailleurs.

Les jours suivants, la pneumonie du sommet dn poumon droit suivit sa marche vers la résolution. Les râles crépitants disparurent le 7 février, en même temps que les crachats étaient devenus muqueux et liquides. Le lendemain il n'y avait plus de souffle, et la malade était complétement guérie le 11 février, quinze jours après le début de la maladie, et huit jours après l'apparition des signes caractéristiques de la pneumonie du sommet.

Nous voyons chez cette malade une congestion pulmonaire manifeste, persister pendant une semaine entière avant le début de la pneumonie. Cette congestion, par ses phénomènes symptomatiques et par ses signes physiques si caractéristiques, ne différait de celle que j'ai décrite dans la première partie de ce travail que par sa résistance au traitement, et par la persistance de la fièvre. On a vu que ces particularités m'ont fait penser à l'imminence d'une maladie plus grave que l'hyperémie, ce qu'a justifié l'apparition d'une pneumonie franche des mieux caractérisées. Je dois signaler, comme un fait intéressant de séméiologie, l'existence indépendante du souffle de la racine du poumon droit et du souffle dû à l'hépatisation. Ils différaient l'un de l'autre par leur siége et par leur timbre. L'un, pur et doux, se produisant à la racine des bronches droites par le fait de la diminution de perméabilité du poumon atteint de congestion; l'autre occupant le tissu pulmonaire hépatisé, et ayant un timbre dur, métallique, d'un ton différent, et mélangé de râles crépitants fins, se produisant dans les bronches entourées du tissu pulmonaire induré.

Chez le malade dont je vais rapporter l'observation, la congestion pulmonaire initiale a duré moins longtemps que dans le fait précédent; mais elle n'est pas moins intéressante par le caractère des douleurs.

Obs. XVII. — *Pneumonie du côté droit, précédée, pendant cinq jours, de congestion pulmonaire à forme névralgique.* — Le nommé Fournier, âgé de 46 ans, mécanicien, fut admis, le 7 mai 1863, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jean, n° 10. C'était un homme de forte constitution, ayant eu toujours une très-bonne santé antérieure, quoiqu'il ait eu quelquefois un salaire insuffisant, et par suite une alimentation incomplète.

Depuis cinq ou six jours il avait perdu l'appétit, il éprouvait du malaise et avait eu deux épistaxis, lorsque débuta sa maladie dans la soirée du 3 mai. Des frissons et un vomissement le forcèrent à prendre le lit, et la nuit suivante il éprouva une fièvre intense, une douleur vive dans le côté droit de la poitrine gênant la respiration, et de la toux.

Après avoir gardé le lit dans le même état pendant les trois jours qui suivirent, il se présenta à l'hôpital le 7 mai.

Le 8 mai, cinquième jour de la maladie, la fièvre est assez vive, avec chaleur à la peau; la respiration est fréquente. Il existe une douleur sous-mammaire du côté droit, augmentant par les grandes inspirations et par la toux. La palpation fait en outre constater l'existence de trois foyers névralgiques bien distincts : en arrière, au niveau des dernières vertèbres dorsales à droite de l'épine; en dehors, au rebord des fausses côtes correspondantes; et en avant, à droite de la ligne blanche au-dessous de l'ombilic; sentiment d'oppression, toux rare, quelques crachats muqueux, sans caractère spécial.

La sonorité de la poitrine est normale en avant et en arrière; mais le bruit respiratoire est extrêmement faible des deux côtés, en avant comme en arrière, sans souffle ni râles en aucun point. — *Gomme sucrée; 6 ventouses scarifiées* du côté droit du thorax; puis *ipéca*, 1,50, et *tartre stibié*, 0,05; *diète*.

Le lendemain, 9 mai, sixième jour de la maladie, le malade se trouvait mieux, quoique la fièvre persistât au même degré; mais la douleur sous-mammaire était moindre, et les trois foyers névralgiques avaient disparu complétement. Il y avait aussi moins de dyspnée. La toux, encore rare, avait été suivie de l'expectoration de deux ou trois crachats transparents et liquides comme ceux de la veille. L'exploration de la poitrine donnait les mêmes résultats, si ce n'est que l'auscultation, avec l'affaiblissement généralisé du bruit respiratoire, faisait percevoir *pour la première fois* quelques petits râles crépitants, très-fins, au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate du côté droit, et, dans le même point, un souffle peu accusé, très-limité et s'entendant principalement pendant l'expiration. La mensuration cyrtométrique fournissait les mêmes résultats que la veille.

Des signes de pneumonie se montrant, 15 sangsues furent appliquées au niveau de la douleur sous-mammaire, et l'émétique en potion fut prescrit à la dose de 0 gr. 30.

Les jours suivants, la pneumonie du côté droit fit des progrès : le souffle s'étendit, le râle crépitant persista, la bronchophonie et la voix soufflée furent très-nettes. Les signes locaux étaient surtout manifestes au-dessous de l'omoplate.

L'état général s'aggrava de plus en plus, le pouls resta fréquent (108 à 120), la peau sèche, ainsi que la langue, et du délire apparut à diverses reprises. La prostration dut faire renoncer à l'emploi du tartre stibié, qui fut remplacé par le kermès, et par une médication tonique. — *Vin de Bordeaux*, *julep avec extrait de quinquina.*

Ce n'est que le 29 mai que le malade entra enfin en convalescence. Il fut longtemps à recouvrer ses forces.

Ce malade nous a montré la coïncidence de deux douleurs thoraciques, l'une sous-mammaire qui a persisté plus longtemps, et l'autre franchement névralgique qui a disparu lorsque la congestion, se manifestant par une faiblesse prononcée du bruit respiratoire, a fait place aux premiers signes de la pneumonie (souffle et râle crépitant fin). La coïncidence de cette névralgie dorso-intercostale aiguë et de la faiblesse du bruit respiratoire avant l'apparition de la pneumonie proprement dite me paraît démontrer d'une manière péremptoire l'existence de la congestion pulmonaire initiale de la pneumonie. Il faut remarquer que cette douleur à foyers douloureux eût été inexplicable si je ne l'avais rencontrée déjà comme un des caractères de certaines congestions idiopathiques du poumon.

Je pourrais multiplier les faits démonstratifs; mais cela me paraît inutile en présence des deux observations si probantes que je viens de faire connaître.

La forme névralgique de l'hyperémie pulmonaire n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser, comme état initial de la pneumonie.

En décembre 1861, j'ai observé à la Salpêtrière une femme âgée de 70 ans (salle Saint-Mathieu, n° 16) qui était atteinte depuis la veille d'une douleur excessive d'un côté de la poitrine, douleur lancinante par moments, augmentant par les inspirations et même par les mouvements du tronc et provoquant une anxiété des plus pénibles. Il y avait de la fièvre. L'exploration démontra bientôt l'existence des trois foyers douloureux d'une névralgie dorso-intercostale très-aiguë. A l'auscultation, on trouvait le bruit respiratoire très-affaibli et remplacé par des râles sibi-

lants généralisés, mais plus nombreux du côté de la douleur que du côté opposé. Cet état s'améliora sous l'influence du tartre stibié et d'une potion diacodée; mais le troisième jour il se déclara du même côté une pneumonie des plus manifestes.

Un autre malade, admis à Cochin en 1863 (salle Saint-Jean, nº 21), fut affecté d'une pneumonie franche *du poumon gauche*, après avoir présenté une congestion pulmonaire avec douleurs de névralgie dorso-intercostale *du côté droit* de la poitrine.

Les faits de ce genre, sans tenir compte de la forme particulière de la douleur, se présentent fréquemment dans la pratique. Je crois en effet pouvoir établir, d'après les faits que j'ai observés, que l'hyperémie pulmonaire précède habituellement la pneumonie et que, lorsqu'on ne la constate pas, c'est que l'on voit pour la première fois les malades trop tard, c'est-à-dire lorsque les signes de la simple congestion ont fait place à ceux d'une pneumonie évidente. C'est ce qui serait arrivé pour la femme de la salle Sainte-Marie (observ. XVI), si au lieu de la voir dès le début, je l'eusse explorée seulement le 3 février.

Dans les observations qui viennent d'être rapportées, il y a une particularité importante sur laquelle je dois insister. C'est que la congestion pulmonaire, tout en présentant les signes de l'hyperémie idiopathique, a persisté malgré le traitement que j'emploie avec succès contre cette dernière. Ceci arrive, ai-je dit à la fin de la première partie de ce travail, lorsque l'on a affaire à une congestion initiale d'une maladie plus grave que l'hyperémie.

Cette congestion peut donc ressembler complétement au premier abord à l'hyperémie pulmonaire idiopathique par son invasion et par ses signes. Mais je le répète, parce que c'est un fait capital : lorsqu'on voit en pareille circonstance la congestion, simple en apparence, persister le lendemain de l'emploi du vomitif et des ventouses scarifiées, il faut réserver le pronostic, et craindre l'apparition d'une pneumonie ou d'une autre affection aiguë.

La succession des signes physiques de la congestion et de la pneumonie n'est pas toujours facile à saisir. Le râle crépitant n'est pas, dans tous les cas, il s'en faut, l'annonce du début de l'inflammation pulmonaire comme l'a dit Laënnec. Il n'est pas

rare de constater dabord, comme premiers signes de la pneumonie, un bruit respiratoire fort, puis soufflant, avec apparition de la bronchophonie et l'augmentation des vibrations thoraciques. D'autres fois, les signes restent douteux, mais les crachats caractéristiques de la pneumonie viennent avertir l'observateur du développement de la pneumonie.

B. *Congestion pulmonaire initiale dans d'autres maladies aiguës que la pneumonie.*

Ce n'est pas seulement au début de la pneumonie que l'hyperémie du poumon peut se montrer avec ses caractères ordinaires, mais encore dans beaucoup d'autres conditions pathologiques. Je ne puis actuellement, faute de faits recueillis, spécifier toutes ces conditions Cela est d'ailleurs de peu d'importance. Il suffit que le praticien soit prévenu qu'au début des maladies aiguës, il peut rencontrer des congestions pulmonaires qui, par la persistance de la fièvre et des symptômes locaux, doivent être jugées comme le prélude de maladies plus graves.

Tout récemment un malade fut admis à l'hôpital Cochin avec un état fébrile intense, une douleur du côté droit de la poitrine, dyspnée, souffle au sommet du poumon de ce côté, en arrière, et râles sibilants disséminés. Ces phénomènes, à part la douleur et le souffle respiratoire qui disparurent en vingt-quatre heures, résistèrent au traitement habituel de l'hyperémie, ce qui me fit annoncer l'imminence d'une maladie aiguë autre que la congestion. Les jours suivants, en effet, une fièvre typhoïde des mieux caractérisées se manifesta et suivit son cours ordinaire.

Il en est ainsi pour bien des cas de maladies aiguës. Mais c'est principalement au début des maladies aiguës des organes intrathoraciques que l'hyperémie pulmonaire initiale s'observe. Cela est surtout vrai pour la bronchite, si souvent confondue jusqu'à présent avec l'hyperémie. C'est par la congestion pulmonaire initiale des maladies aiguës que l'on peut également expliquer, comme je l'ai dit déjà, les prétendues pleurodynies compliquées de bronchite, de pneumonie, de pleurésie, de péricardite.

ARTICLE II. — CONGESTION PULMONAIRE CONSIDÉRÉE COMME ÉTAT CONCOMITANT HABITUEL DE CERTAINES MALADIES.

Les faits abondent, et l'on n'a que l'embarras du choix, lorsqu'il s'agit de démontrer que la congestion pulmonaire est un état pathologique habituel, un épiphénomène très-fréquemment observé dans le cours des maladies aiguës en général. Je veux plus particulièrement démontrer que, dans les conditions les plus variées de ce genre, on rencontre l'hyperémie toujours caractérisée au niveau du poumon par les signes physiques que j'ai fait connaître.

Pour passer en revue les conditions les plus ordinaires dans lesquelles on observe les congestions pulmonaires qui accompagnent les maladies, il ne faut pas perdre de vue que ces hyperémies se rencontrent principalement dans les maladies aiguës fébriles, dans lesquelles il existe une congestion pulmonaire, que j'ai dénommée *congestion fébrile primitive;* qui se manifeste dès le frisson initial, et qui constitue un phénomène constant de ces maladies.

L'hyperémie pulmonaire joue un rôle important à connaître comme élément concomitant :

1° Dans toutes les maladies aiguës intra-thoraciques autres que la congestion pulmonaire idiopathique;

2° Dans les fièvres proprement dites;

3° Dans certaines maladies chroniques.

A. *Dans les maladies aiguës intra-thoraciques.*

Voyons d'abord l'hyperémie pulmonaire qui accompagne la bronchite et la pneumonie.

1° *Dans la bronchite.* — La bronchite, comme la pneumonie, est constamment accompagnée de congestion pulmonaire plus ou moins considérable. J'ai démontré, à l'aide de faits cliniques dans lesquels la mensuration de la poitrine a été pratiquée à différentes époques de la maladie, que la bronchite est celle des maladies aiguës intra-thoraciques qui s'accompagne de la con-

gestion pulmonaire la plus forte (1). En effet, j'ai trouvé que, dans cinq cas de bronchite bien caractérisée, il y avait au moment de la période d'état de la maladie un périmètre thoracique qui était en moyenne de 6 centimètres plus développé qu'à l'époque de la résolution de la bronchite. C'est dans cette affection que j'ai trouvé des ampliations relatives de 7 et 8 centimètres.

C'est là un premier point établi qui a une grande importance au point de vue de la concomitance de la congestion pulmonaire et de la bronchite. J'ai fait connaître les caractères distinctifs de ces deux affections à propos du diagnostic de la congestion pulmonaire idiopathique ; je ne m'y arrête donc pas, en faisant observer que les caractères des deux affections se trouvent confondus dans la bronchite aiguë.

Mais en quoi consiste pendant la vie cette concomitance de l'hyperémie et de la bronchite? et quelle est l'influence réciproque que les deux états pathologiques exercent l'un sur l'autre? Telles sont les questions à examiner.

On peut dire que la gravité de la bronchite est en rapport avec le degré d'hyperémie pulmonaire qui l'accompagne. Ce n'est, en effet, que dans des cas exceptionnels que l'engouement des cavités aériennes par les mucosités, et le gonflement inflammatoire de la muqueuse, peuvent suffire à expliquer les phénomènes asphyxiques qui accompagnent les bronchites les plus aiguës et les plus graves : les bronchites capillaires généralisées, par exemple. C'est l'hyperémie plus ou moins prononcée des poumons qui en fait principalement la gravité, comme le prouvent les vérifications anatomiques, qui démontrent souvent que les cavités sont médiocrement encombrées de muco-pus, et que leurs parois n'ont pas subi un épaississement notable ; il y a obstruction des conduits aériens, mais principalement par le sang qui congestionne le poumon et augmente son volume aux dépens des vides aériens, qui cèdent à la pression du sang accumulé dans le parenchyme pulmonaire.

Cette congestion, comme élément pathologique des catarrhes (comprenant la bronchite), n'avait pas échappé à Stahl. Jean

(1) Mémoire de 1854 (*Arch. gén. de méd.*), et *Recherches sur les variations de la capacité thoracique*, etc., déjà citées.

Juncker, un de ses élèves, qui a été le principal propagateur de ses doctrines, a été jusqu'à faire une simple congestion des affections catarrhales et rhumatismales (*Dissertatio de congestionibus vulgò catarrhis et rheumatismis*. In-4°; Halle, 1748).

Il résulte de l'aggravation de la bronchite par l'hyperémie que, dans le traitement, il faut, en pareil cas, tenir grand compte de l'hyperémie elle-même, et agir énergiquement contre elle.

2° *Dans la pneumonie.* — La pneumonie s'accompagne de congestion des poumons dans les parties non envahies par l'hépatisation. Cette proposition est mise hors de doute, pendant la vie, par la constatation des signes de l'hyperémie pulmonaire dans les parties non hépatisées du poumon affecté et même dans le poumon du côté opposé. Après la mort, l'anatomie pathologique vient confirmer cette explication (par l'hyperémie) des bruits respiratoires anormaux, en montrant que les parties congestionnées correspondent aux régions où ces bruits ont été perçus. Les deux observations suivantes sont des exemples remarquables, mais communs, de cette coïncidence de l'hyperémie et de l'hépatisation, constatée pendant la vie et vérifiée après la mort.

Obs. XVIII. — *Pneumonie de la base du poumon gauche : signes de congestion pulmonaire au sommet du poumon gauche et du poumon du côté opposé* (1). — Le nommé Pierre Paris, 42 ans, carrier, d'une forte constitution, habitué à des excès alcooliques, entra, le 4 avril 1864, à l'hôpital Cochin (salle Saint-Jean, n° 6). Il toussait depuis deux mois, sans éprouver d'autres phénomènes, lorsque le 29 mars, six jours avant son admission, il fut pris de frissons, avec vomissement, et d'une douleur du côté gauche de la poitrine. Il dut cesser ses occupations et venir à l'hôpital. La diminution de ses forces était telle que trois de ses camarades furent obligés de le soutenir dans le court trajet qu'il avait à faire.

Le lendemain de son admission, je trouve le malade en proie à du délire avec animation, avec un pouls régulier, à 120, médiocrement développé ; la peau chaude, avec moiteur dans le dos. Le malade se relève assez facilement dans son lit ; la langue est sèche et un peu tremblante ; il y a de la soif, de l'anorexie.

---

(1) Il est question de ce malade et de celui qui fait le sujet de l'observation suivante, dans la conférence clinique *sur les phénomènes insolites de percussion dans la pneumonie*, que j'ai publiée dans la *Gazette des hôpitaux* de 1864, p. 357.

L'oppression est vive, la respiration haute et fréquente (à 48), mais diaphragmatique et costale. La toux est peu fréquente ainsi que l'expectoration ; les crachats forment au fond du crachoir une masse homogène et gluante, peu aérée, d'un jaune verdâtre sale, et demi-transparente.

La poitrine est bien conformée et sa sonorité est oxagérée à la percussion au sommet du poumon gauche, en avant et en arrière, avec bruit de pot fêlé manifeste à la fin des inspirations sous la clavicule correspondante. Au même niveau, il y a une respiration faible avec ronflement et retentissement exagéré du bourdonnement de la voix, sans aucun souffle. Dans la fosse sous-épineuse du même côté, il existe aussi du ronflement sans souffle ni râle crépitant. Du côté droit, le bruit respiratoire est plus faible que du côté opposé, et de plus on constate au niveau de la racine des bronches droites une respiration légèrement soufflante dans les deux temps, sans retentissement augmenté de la voix.

Limon., 2 *pots; saignée de* 200 *gr.; infus.*, 6 *gr. ipéca et eau*, 200 *gr.* (deux cuill. d'heure en heure) ; 1 *pil. op.*, 0,10; *vin de Bordeaux*, 150 *gr.*

Le 5 avril au soir : la saignée a été bien supportée et a fourni un caillot mou, avec couenne mince et transparente par places. Pas de vomissements par l'infusion d'ipéca, dont il a été pris seulement huit cuillérées environ. Il n'y a pas la moindre amélioration. Le délire a persisté toute la journée avec les mêmes caractères; la fièvre est tout aussi forte, ainsi que l'oppression, et les traits de la face se sont profondément altérés. L'état local de la poitrine est le même. La nuit suivante, le délire continue, mais sans violence; la respiration s'embarrasse de plus en plus, et la mort a lieu à six heures du matin.

Autopsie (vingt-huit heures après la mort). — Les deux poumons sont très-augmentés de volume, le gauche surtout. Un peu de liquide séreux dans la plèvre gauche, avec deux plaques pseudo-membraneuses récentes de 4 à 5 centimètres de diamètre, à la surface latérale moyenne du poumon. Hépatisation grise du lobe inférieur gauche, excepté à la base, où, dans une hauteur de 2 centimètres environ, il n'y a que de la congestion; le tissu pulmonaire y est mou, d'un rouge brunâtre, et fortement imprégné de sang. Dans les petites bronches du lobe hépatisé, et à partir des troisièmes divisions bronchiques, il existe des caillots fibrineux ramifiés et non adhérents.

Le poumon droit n'est le siége d'aucune hépatisation, soit dans le voisinage de la racine des bronches, soit ailleurs. Il est seulement le siége d'une congestion générale qui produit son augmentation de volume, et sa coloration d'un rouge foncé.

Le cœur a son volume normal. Les cavités droites renferment un caillot d'un blanc jaunâtre, assez résistant, occupant l'oreillette et la moitié supérieure du ventricule, d'où il se prolonge dans l'artère pulmonaire, sur une longueur de 2 centimètres seulement.

Le cerveau ne présente de particulier qu'une infiltration séreuse considérable de la pie-mère et un épanchement analogue des ventricules. Rien du côté des intestins, du foie, de la rate. Reins anémiés en partie au niveau de la substance corticale, surtout du côté gauche.

La faiblesse du bruit respiratoire constatée pendant la vie, du côté droit de la poitrine, opposé à celui qui était le siége de l'hépatisation pulmonaire, doit manifestement être attribuée à la congestion pulmonaire constatée après la mort dans le poumon du côté correspondant.

Il en est de même du souffle existant pendant la vie à la racine des bronches du même côté, puisque ce souffle ne pouvait être attribué à un retentissement, aucun souffle bronchique n'existant au sommet du côté gauche.

Je dois ajouter ceci : que l'hépatisation occupait la base du poumon gauche, et qu'à l'autopsie, sa partie supérieure était simplement congestionnée. Or, à ce niveau, il existait pendant la vie, à la percussion, un son tympanique, et à l'auscultation, une respiration ronflante.

Ainsi, son tympanique, bruit respiratoire faible ou ronflant, souffle bronchique au niveau de la racine des bronches du côté simplement congestionné : tels sont les signes physiques constatés. Ces signes, que l'on trouve tous dans la congestion pulmonaire idiopathique, existent ici avec l'irrécusable légitimité que leur donne la vérification anatomique de l'hyperémie pulmonaire.

Dans l'observation suivante, les signes de la congestion sont plus nombreux encore et non moins légitimes.

Obs. XIX. — P..., âgé de 18 ans et demi, journalier, employé à piler du plâtre, a été admis, le 11 avril 1864, à Cochin (salle Saint-Jean, n° 7). Il avait dû quitter depuis un mois la profession de couvreur qu'il exerçait auparavant, parce qu'il était sujet à des vertiges qui l'ont fait tomber deux fois du toit où il travaillait, sans autres blessures qu'une entorse.

Il dit n'avoir jamais été malade antérieurement à sa maladie actuelle. Mais il a été depuis un an soumis à de grandes privations. Il a toussé tout l'hiver, sans toutefois être sujet à s'enrhumer fréquemment, quoiqu'il ait perdu, de phthisie pulmonaire, selon toute apparence, son père, sa mère et une sœur. C'est du moins ce qui paraît résulter de son interrogatoire.

Sans cause appréciable, il a été pris, le matin du 9 avril, de frissons suivis de chaleur, de céphalalgie et d'une douleur du côté droit de la poitrine, avec toux, oppression et crachats devenus sanguinolents dans la journée. Il se vit forcé de quitter ses occupations et d'entrer à l'hôpital deux jours après.

Le lendemain de son admission, 12 avril, il avait le teint animé, la respiration haute et fréquente (42 inspirations par minute), la peau chaude; le pouls était à 108, médiocrement développé. En même temps il y avait de l'anorexie, de la soif; la langue était blanche, la bouche amère.

Le côté droit de la poitrine était le siége d'une douleur péri-mammaire qui augmontait pendant les grandes inspirations et par la toux. La dyspnée était manifeste, la toux dure, brève, pénible, et le fond du crachoir présentait dos crachats d'un jaune rougeâtre safrané, visqueux, adhérents et en partie aérés.

La percussion, doulouruse en avant des deux côtés, donnait un son mat à la base du côté droit en avant, à partir du mamelon, ainsi qu'en arrière au niveau do sa moitié inférieure. A cette matité bien notte se joignaient, en avant et en arrière, les signes d'une pneumonie franche : souffle tubaire intense, comme métalliquo, mélangé de râlo crépitant sec à la fin de chaque inspiration, bronchophonie très-prononcée, vibrations thoraciques un peu plus accusées qu'à gauche.

De plus, sous la claviculo droite, du côté de la pneumonie, on notait que le son de percussion était manifestement exagéré d'intensité, comparativement au côté gauche. En même temps la percussion y produisait par intervalles un bruit de pot fêlé manifeste. Le bruit respiratoire était très-faible dans le même point.

Du côté gauche, non affecté de pneumonie, il existait un son tympanique dans le tiers inférieur en arrière à la percussion, ot au même niveau une respiration simplement soufflante dans l'inspiration et l'expiration, sans retentissement exagéré do la voix. Un souffle doux comme le précédent, mais d'un ton plus grave, so constate au-dessus, au niveau de la racino des bronches, tandis qu'en avant, du même côté gauche, sous la clavicule, la respiration est vésiculaire, assez forte, avec expiration prolongée, ot quelques râles ronflants fugaces. — *Gomm. sucr.*, 3 pots; 10 *ventouses scarifiées* (6 à droite, 4 à gauche); *jul. tart. stib.*, 0,30, et *sir. diac.*, 15 gr.; *diète.*

Le 13 avril, le malade se trouvo mioux. La potion stibiée a été tolérée; il n'y a eu que quelquos nausées et quelques selles. L'amélioration ne porte d'ailleurs que sur l'état général. La physionomio est plus calme, le pouls est descendu à 88; il y a moins do chaleur à la poau, ot la rospiration ost à 36. Quant à l'état local, il ost lo même que la voille. Soulomont le souffle n'oxisto plus en arrièro à gaucho qu'à la racino dos bronchos do ce côté, ot au-dessous la respiration ost vésiculairo avec oxpiration prolongée. — *Continuation de la potion stib.*; *bouillons.*

Du 13 au 16 avril, la prostration augmente; le malade ne peut s'asseoir seul. Je supprime l'émétique qui est remplacé par du vin de Bordeaux. L'état local s'est aggravé à droite, où la matité a gagné toute la hauteur du poumon en arrière, en même temps que le son est devenu moins clair sous la clavicule correspondante. Les signes de l'hépatisatiou pulmonaire se perçoivent dans tout le poumon droit.

Quant au poumon gauche, le souffle cesse d'être perçu à la racine des bronches de ce côté; mais il se montre de nouveau à la base, contre la colonne vertébrale, mais cette fois comme retentissement du souffle pneumonique du poumon hépatisé. Le bruit respiratoire est d'ailleurs puéril dans le reste du poumon gauche, avec expiration prolongée au sommet.

Un large vésicatoire est appliqué du côté droit de la poitrine, sans produire d'amélioration. Pendant les deux jours qui suivent, l'aggravation est au contraire des plus manifestes. Le pouls monte de 100 à 140, et devient filiforme; il survient de la somnolence; la respiration s'accélère et s'embarrasse de plus en plus; le souffle bronchique disparaît à droite pour être remplacé par des râles crépitants fins généralisés de ce côté, tandis qu'à gauche la respiration devint plus rude, en même temps que se montre de nouveau du souffle à la racine des bronches correspondantes.

Le malade meurt le 18 avril, sept jours après son admission.

A l'*autopsie*, je constate une hépatisation grise de tout le poumon droit, et une congestion prononcée de tout le poumon gauche, qui était infiltré d'un sang rouge-noirâtre, sans présenter de condensation de tissu particulière, soit à la base, soit dans le voisinage de sa racine. Dans ces points, comme partout ailleurs, il n'existait qu'une simple congestion.

La question est encore très-nettement résolue par cette observation. Après la mort, on constate une hépatisation générale au niveau du poumon droit, et une simple congestion également généralisée au niveau du poumon gauche. Du côté congestionné existaient, pendant la vie, une sonorité tympanique à la base en arrière, une respiration puérile avec expiration prolongée et des râles sonores fugaces, sous la clavicule; enfin, à la racine des bronches du même côté, un souffle bronchique semblable à celui qui a été trouvé chez le sujet de l'observation précédente.

On retrouve donc encore ici les signes manifestes de la congestion pulmonaire tels que je les ai décrits dans la congestion idiopathique.

Des résultats plus saisissants, à ce point de vue de la concomitance et de l'hépatisation dans l'un des poumons, et de la con-

gestion pulmonaire dans le poumon opposé, se rencontrent quand on examine les faits en masse.

Si des résultats analogues à ceux que je vais signaler n'ont pas été formulés par les observateurs, c'est qu'on se borne à constater la plupart du temps les signes de la pneumonie, en considérant comme accessoires ou trop secondaires les résultats de l'exploration des autres régions de la poitrine, ou bien en les attribuant à une prétendue bronchite concomitante.

40 malades atteints de pneumonie aiguë simple, et dont j'ai réuni sans aucun choix les observations, m'ont fourni à l'analyse un premier résultat très-remarquable : c'est que, à l'exception des deux sujets les plus âgés (64 et 66 ans), tous les autres ont offert des modifications très-sensibles du bruit respiratoire du côté exempt de pneumonie. On ne pouvait songer à expliquer ces signes anormaux par une complication de bronchite, au moins pour le plus grand nombre des faits, car je n'ai constaté que dans 7 observations des râles sous-crépitants à la base du poumon, et encore ne furent-ils persistants que chez un très-petit nombre de sujets. Chez les 31 autres malades, on retrouvait, à la percussion et à l'auscultatien, tous les signes que j'ai rencontrés dans la congestion pulmonaire simple.

C'était le tympanisme ou la submatité thoracique ; c'étaient par ordre de fréquence : l'expiration prolongée, la respiration plus ou moins affaiblie; la respiration puérile, sifflante ou ronflante, soufflante, les râles sous-crépitants, ou enfin la respiration granuleuse ou rude (1).

Le tympanisme avait le même siége que dans la congestion simple, à la base en arrière ou sous la clavicule en avant, et le

(1) Ces signes ont été diversement combinés chez chacun des 38 malades en question. En considérant chaque signe isolément, j'ai compté :

Chez 25, l'expiration prolongée;
— 19, la respiration faible;
— 15, la respiration puérile;
— 14, la respiration sifflante ou ronflante;
— 7, la respiration soufflante;
— 7, des râles sous-crépitants;
— 4, la respiration granuleuse.

De plus, la sonorité à la percussion était tympanique dans *huit cas*, et il y avait une submatité plus ou moins étendue dans sept autres.

souffle s'est montré 4 fois sur 7 à la racine des bronches, où il était parfaitement distinct de celui de l'hépatisation, du côté opposé, comme timbre et comme siége. J'ai mis hors de cause les souffles qui n'étaient que la transmission du souffle pneumonique au poumon du côté opposé. Tous ces signes, le plus souvent multiples, ont eu d'ailleurs, dans beaucoup de cas, une succession irrégulière et une mobilité qui leur donne leur véritable signification comme expression de l'hyperémie pulmonaire.

Ces preuves de congestion pulmonaire dans le poumon non atteint par l'inflammation me semblent irrécusables. Disons en finissant qu'elles autorisent à établir comme règle générale que, lorsqu'il existe une hépatisation pulmonaire dans un pumon, il y a dans le poumon opposé une hyperémie facile à reconnaître, pendant la vie, aux mêmes signes que l'hyperémie idiopathique.

3° *Concomitance de la congestion avec d'autres affections aiguës intra-thoraciques.*— Sans énumérer toutes les maladies aiguës autres que la bronchite et la pneumonie, dans lesquelles il existe une congestion pulmonaire concomitante, je rappellerai que j'ai constaté l'existence de cette hyperémie dans la phthisie aiguë, dans certaines pleurésies, avec la péricardite aiguë, etc. Dans ces différentes conditions, les signes de percussion ou d'auscultation étaient ceux que je viens de rappeler pour la congestion qui accompagne la pneumonie.

(*La fin à un prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LA VÉSICULE PULMONAIRE ET L'EMPHYSÈME,

Par J.-A. VILLEMIN ; professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(2e article et fin.)

§ II. — De l'emphysème pulmonaire.

1° *Théories de la formation de l'emphysème pulmonaire.*

Dans l'emphysème du poumon, les parties affectées sont remarquables par leur couleur pâle, rose ou blanche. A l'ouverture du thorax, elles ne s'affaissent pas; elles font au contraire hernie

en manifestant une sorte d'expansion qui tendrait à faire croire que leurs éléments élastiques les sollicitent dans un sens inverse à leur action physiologique. Si l'on incise les lobules emphysémateux, l'air ne s'en échappe qu'avec lenteur et l'on ne provoque pas cette crépitation particulière donnée par l'incision des parties saines.

Les poumons emphysémateux sont creusés de vacuoles de dimensions bien supérieures à celles des alvéoles normaux. Ces vacuoles sont souvent regardées comme des vésicules soumises à un degré de dilatation extrême. Mais cependant la plupart des auteurs croient que les vésicules ne peuvent se dilater à un tel point sans que les cloisons se déchirent en faisant communiquer plusieurs alvéoles entre eux. D'autres supposent que ces déchirures amènent l'infiltration de l'air dans le *tissu intervésiculaire*.

Jusqu'ici, il n'y a guère eu qu'une seule opinion sur la nature de l'emphysème pulmonaire; il est considéré non comme une maladie, mais comme un *simple effet mécanique* produit par la tension exagérée de l'air dans les vésicules. Ce mécanisme a reçu plusieurs explications; elles constituent les diverses théories sur la formation de l'emphysème; nous allons les rappeler succinctement.

1° La plus ancienne et peut-être aussi la plus répandue de ces théories est celle de Laënnec. A la suite d'une inflammation des bronches, les tuyaux aériens s'obstruent soit par l'accumulation de mucosités visqueuses et adhérentes, soit par le gonflement, l'enchifrènement de la muqueuse. La résistance qu'oppose à l'entrée de l'air l'obstacle bronchique est vaincue par les forces puissantes de l'inspiration; mais ne pouvant l'être par les forces plus faibles de l'expiration, elle emprisonne dans les vésicules une certaine quantité d'air qui les dilate progressivement en épuisant leur élasticité.

Cette théorie a été attaquée de divers côtés et n'a pu résister aux objections qui lui ont été adressées. On lui a opposé, à juste titre, que l'emphysème se développe toujours là où précisément ne siége pas le catarrhe bronchique; la dilatation des vésicules se faisant en effet de préférence aux sommets et aux bords tranchants des poumons, tandis que l'affection des bronches prédomine dans les régions postéro-inférieures. D'un autre côté le catarrhe pulmonaire est absolument indispensable à cette

théorie, et il est des cas, comme en a rapporté M. Louis, où cette maladie fait entièrement défaut. Laënnec lui-même reconnaît l'absence possible de cette cause.

2° C'est pour éviter le principal reproche fait à la théorie de Laënnec : à savoir, la différence de siége entre le catarrhe et l'emphysème, que Gairdner a mis en avant une nouvelle théorie, basée comme la précédente sur l'existence probable du catarrhe bronchique, mais expliquant la dilatation des vésicules par une action tout à fait opposée. Disons qu'avant cet auteur M. Andral avait indiqué ce mode de formation.

Selon Gairdner, l'obstruction des bronches n'emprisonne pas l'air dans les alvéoles, mais elle l'empêche au contraire d'y parvenir. Le tissu pulmonaire dépendant du point obstrué s'affaisse alors et tombe en collapsus (état fœtal). L'air ne pouvant plus se rendre dans ces parties, exerce une pression excentrique sur celles qui ont conservé leur perméabilité et en dilate les vésicules. De cette manière, Gairdner explique comment l'emphysème se produit dans des points éloignés du siége habituel du catarrhe. Il s'ensuit que, contrairement à la théorie de Laënnec, les parties emphysémateuses correspondent aux bronches perméables et non aux bronches oblitérées.

Ces explications ne valent pas mieux que celles de Laënnec; M. Dechambre en a admirablement fait ressortir l'insuffisance à propos de la dilatation des vésicules pulmonaires dans le voisinage des tubercules. Les mêmes raisons sont applicables ici (1). Cette théorie ne donne pas raison des emphysèmes survenus sans catarrhe d'abord, et l'on peut ensuite lui opposer un argument direct contre lequel elle ne peut tenir, à savoir, que l'expansibilité du poumon est toujours proportionnelle à la dilatation du thorax. Quelle est alors la force qui fait pénéter l'air destiné aux parties obstruées et affaissées dans celles qui sont restées perméables, de manière à en dilater et violenter les vésicules jusqu'au point de les rompre? Il n'y en a pas d'autres que la pression atmosphérique et elle est invariable. Il ne peut donc entrer dans le poumon, en partie obstrué, que la quantité d'air susceptible d'être reçue par les portions libres.

(1) Dechambre, Note sur la théorie de MM. Andral et Gairdner concernant la formation de l'emphysème vésiculaire dans les poumons tuberculeux (*Archives gén. de méd.*, 5e série, t. V, et *Gazette hebdomad.*, 1855.

On a comparé, et avec la plus grande justesse, le mécanisme de la respiration à celui d'un soufflet. Or, que l'on diminue d'une quantité quelconque la capacité de cet instrument en coulant dans sa caisse un corps solide, l'espace resté libre ne recevra pas un atome d'air de l'espace supprimé et il n'en entrera dans le soufflet qu'une quantité exactement correspondante à sa capacité restreinte.

3° De toutes les théories mécaniques, la plus acceptable est sans contredit celle qui a été patronnée par Medelsohn, Bennet, Jenner, Watters, et qui repose sur l'action de l'air comprimé dans les poumons pendant *l'effort*. Au moment d'un accès de toux provoqué par la coqueluche, la rougeole, un catarrhe chronique, etc., etc., la glotte, fermée après une forte inspiration, emprisonne une grande quantité d'air dans les poumons; puis les forces expiratrices, agissant sur les parois thoraciques, amènent une forte tension intra-pulmonaire et l'air comprimé fuit vers les points qui offrent le moins de résistance. Ces pressions se répétant par saccades multiples, les alvéoles se distendent et perdent leur élasticité.

Le même phénomène se reproduit pendant les efforts exigés par le jeu des instruments à vent ou par l'emploi d'une grande force de la part des membres supérieurs.

Cette théorie se présente assurément avec les airs de la plus grande vraisemblance, mais, comme les précédentes encore, elle est basée sur l'existence d'une toux antérieure, persistante et répétée, que l'observation clinique est loin de reconnaître toujours. D'un autre côté, si l'on pouvait invoquer toute autre cause d'effort, on verrait se dessiner la prédisposition à l'emphysème chez les individus déployant journellement la force musculaire des bras, tels que les manouvriers, les acrobates, etc.; il en serait de même des joueurs d'instruments à vent.

Les observations d'emphysème enfantile nous démontrent du reste l'insuffisance de la théorie de Medelsohn, car, si chez les jeunes sujets on ne peut invoquer les efforts ordinaires dans la dilatation des vésicules, on n'est pas plus en droit de faire intervenir la toux, ce qu'a parfaitement démontré le travail de M. Hervieux (1).

(1) Hervieux, *Recherches sur l'emphysème pulmonaire enfantile* (*Archives génér. de méd.*, 1861).

La statistique ne possède aucun fait en faveur des théories mécaniques, mais les relevés de Jackson (1) et de Waters (2), qui attribuent une large part à l'hérédité dans la fréquence de l'emphysème, doivent nous faire soupçonner, avec MM. Louis, Andral, Valleix, etc., que tout n'est pas mécanique dans la production de cette altération du poumon.

Nous allons voir quelles sont les données nouvelles fournies par l'étude micrographique à la solution de l'important problème qui nous occupe.

2° *Lésion élémentaire du poumon dans l'emphysème.*

Quand on examine, selon le procédé décrit dans la première partie de ce travail, une coupe de poumon emphysémateux à un degré encore peu avancé, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'agrandissement de la plupart des mailles du réseau capillaire; les espaces intercapillaires sont augmentés de surface, et, dans quelques cas, les vaisseaux paraissent plus grêles. En portant son attention vers ces espaces, on remarque que les noyaux conjonctifs qu'ils contiennent sont accrus de volume; beaucoup de ces éléments ont les dimensions d'une cellule, et leur nucléole celles d'un noyau (fig. 2, 3, 4 et 5). Sur une même cloison, on en trouve généralement à différents degrés d'hypertrophie, en sorte que l'on peut suivre les diverses phases de ce processus. Quelques-uns arrivent à de très-grandes dimensions; habituellement quand ils sont un peu gros, ils sont granulés, renferment parfois des gouttelettes graisseuses et paraissent avoir de la tendance à se détacher de la membrane, car l'on en trouve qui flottent librement dans le liquide de la préparation (3) (fig. 4).

Il arrive assez souvent que plusieurs noyaux voisins s'hypertrophient simultanément; ils compriment alors les capillaires interposés entre eux et les rendent plus ou moins imperméables. Ces noyaux agrandis semblent se toucher et peuvent faire croire

(1) Jackson, cité par M. Louis in *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I.

(2) Waters, Voy. Menjaud, Revue critique in *Archives génér. de méd.*, t. II, 1864.

(3) Il pourrait se faire cependant que parmi les noyaux-cellules libres, comme ceux qui sont dessinés dans la figure 4, il se trouvât des cellules appartenant à l'épithélium des bronches.

à la réunion de plusieurs d'entre eux dans un même espace intercapillaire (fig. 3); quelquefois même on semble avoir sous les yeux d'assez grandes portions de membranes formées exclusivement de cellules et de noyaux qui se touchent. Dans ces cas, les noyaux apparents ne sont généralement pas tous des éléments conjonctifs; au milieu d'eux peuvent se trouver les noyaux des capillaires qui n'ont pu s'injecter, car, lorsque les noyaux-cellules de la cloison se rapprochent en s'hypertrophiant, l'arrêt du cours du sang a surtout lieu vers le niveau des noyaux des capillaires, ce qui tient sans doute à la résistance de ces noyaux et au rétrécissement causé par leur saillie dans l'intérieur du vaisseau (fig. 3, coin inférieur gauche).



FIG. 3. — Cloison d'une vésicule emphysémat. où se trouve représenté un réseau capillaire interrompu vers le coin inférieur gauche du dessin. On voit des mailles contenant deux noyaux-cellules rapprochés, la branche capillaire interposée entre eux ayant disparu par compress. (Gros., 260.)

Il est possible que, dans ces exemples où l'on remarque l'imperméabilité des capillaires, le processus ait joui d'une activité et d'une rapidité plus grandes que dans les cas où l'ampliation de l'interstice s'est effectuée sans oblitération des vaisseaux, comme si, dans cette dernière circonstance, la lenteur de l'altération avait permis l'extension progressive de la maille capillaire.

Il y a donc à ce premier degré d'emphysème une véritable *hypertrophie* des éléments de la membrane vésiculaire; il en résulte naturellement une extension de cette membrane et une augmentation de la capacité de l'alvéole.

Ces noyaux-cellules, qui occupent les interstices capillaires agrandis, jouent admirablement bien les apparences de cellules épithéliales, et nous avouons qu'elles ont été pour nous pendant longtemps la seule raison de croire à l'épithélium du poumon; c'est aussi apparemment sur l'existence de ces éléments qu'est fondée en grande partie l'opinion qui admet l'épithélium pulmonaire dans les espaces intercapillaires seulement. Mais, en employant le procédé que nous avons indiqué pour l'étude de la structure de la vésicule, on suit de la façon la plus facile l'agrandissement successif des noyaux conjonctifs de la cloison, d'une

part, et, d'autre part, on voit le plus clairement possible que ces éléments, quelque volumineux qu'ils soient, sont toujours *sous-jacents aux fibres élastiques* qui les croisent en différents sens (fig. 2, 3 et 4).

On comprend aisément que sur une coupe de poumons frais, où les vésicules sont affaissés et où les noyaux-cellules sont rapprochés, on croie voir l'image plus ou moins parfaite d'un revêtement épithélial.

3° *Lésions secondaires et consécutives.*

En poursuivant l'évolution de l'emphysème, on rencontre des cloisons percées à jour. Ces pertuis se présentent sous plusieurs aspects : les uns sont petits, à bords irréguliers finement déchiquetés ; ils correspondent à un interstice capillaire, encore circonscrit très-souvent par ses vaisseaux, et représentent parfaitement le lit d'un noyau hypertrophié (fig. 4). Ils ont manifestement été produits par la chute d'un de ces noyaux devenu granuleux. Nous avons vu cette particularité se répéter sur un grand nombre de cloisons d'un poumon de bœuf; d'autres fois on aperçoit des trous, de dimensions variables, dont les pourtours sont dessinés par une ligne pure souvent formée par des fibres élastiques. Ces perforations se voient habituellement dans des parties où les vaisseaux refusent de s'injecter (fig. 5).

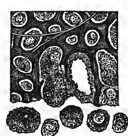


Fig. 4. — Paroi d'une vésicule emphysémateuse et noyaux libres nageant dans le liquide de la préparation. On remarque un trou qui résulte de la chute d'un noyau granuleux. (Gross., 266.)



Fig. 5. — Cloison d'une vésicule emphysémateuse. — Noyaux hypertrophiés et granuleux; quatre pertuis dans la membrane alvéolaire. (Gross., 260.)

Enfin, si l'on examine des lobules très-emphysémateux pris sur des parties ayant cette consistance cotonneuse particulière, les choses s'offrent encore sous un autre aspect. Lorsque l'on regarde, avec l'œil nu du myope, ou mieux avec une forte loupe, la surface de section pratiquée dans des poumons ainsi altérés après qu'ils ont été insufflés et desséchés, on s'aperçoit que les cloisons des vésicules sont détruites en partie. Un grand nombre d'entre elles conservent encore les faisceaux de fibres élastiques qui les entourent comme une sorte de cerceau résistant, tandis que les petites toiles membraneuses sont plus ou moins détruites, ce qui peut les faire comparer à ces cercles tendus de papier que les acrobates ont déchirés en les traversant; les faisceaux élastiques eux-mêmes sont souvent rompus et se montrent sous forme de filaments flottants. Le parenchyme pulmonaire est creusé de vacuoles à contours déchiquetés, et offre l'aspect d'une sorte de feutrage que l'on a comparé à du coton. Andral (1) a très-bien décrit cette altération des parois alvéolaires.

Ce feutrage est composé en grande partie de fibres élastiques entre-croisées dans tous les sens, et de vaisseaux flétris que l'imbibition n'a pas fait ressortir. Parmi ces sortes de débris s'aperçoivent souvent en plus ou moins grand nombre des noyaux intercapillaires volumineux; cependant on trouve encore quelques cloisons où l'altération est relativement peu avancée. En général, ces détritus du parenchyme pulmonaire sont groupés le long des trabécules conjonctives qui servent de limites aux lobules élémentaires, et de soutien aux vaisseaux et aux bronches de second ordre.

4° *Marche générale de la lésion anatomique; dilatation et perte d'élasticité des vésicules; déformation du thorax; anémie des parties emphysémateuses; raréfaction du tissu pulmonaire.*

Une chose importante à noter dans la marche anatomique de l'emphysème, c'est la distribution partielle et irrégulière de l'altération; elle n'est uniformément répartie ni dans les éléments d'une même vésicule ni dans les vésicules d'un même lobule. On

(1) Annotations au *Traité d'auscultation* de Laënnec, 4e édit., t. I, p. 367.

rencontre sur une même cloison des noyaux conjonctifs à différents degrés d'hypertrophie, et même assez souvent, à côté d'un noyau à peu près normal, on voit un noyau très-volumineux; la même inégalité s'observe dans l'altération des vésicules les unes par rapport aux autres. Il s'en trouve qui sont déjà presque entièrement détruites alors que d'autres présentent une altération encore peu avancée.

Tels sont les faits révélés par l'examen histologique des poumons emphysémateux; ils nous permettent d'interpréter comme il suit le développement de l'emphysème :

Sous l'influence d'une incitation qui reste à déterminer, les noyaux conjonctifs des cloisons alvéolaires s'hypertrophient et entraînent l'écartement des capillaires et l'agrandissement de leurs mailles. Ce travail pathologique s'étendant à un certain nombre de noyaux, il en résulte une augmentation sensible de la surface membraneuse et consécutivement une exagération de la capacité de l'alvéole en rapport avec l'accroissement de ses parois.

L'extension qui s'opère dans les cloisons tiraille et violente les fibres élastiques qui les sillonnent, les rompt probablement et entraîne de la sorte la perte de ces ressorts. Ce fait est démontré par l'ouverture cadavérique. Peut-être les changements survenus dans la vitalité de la membrane retentissent-ils sur la nutrition de ces fibres en les rendant moins résistantes?

Si l'on se représente bien le mécanisme des mouvements respiratoires dans les conditions ordinaires, on voit que les puissances de l'inspiration sont toutes actives et reposent sur la contraction de nombreux muscles, tandis que celles de l'expiration sont entièrement passives et proviennent uniquement du retrait élastique des parties mises en mouvement par les forces inspiratrices. C'est ainsi que l'expulsion de l'air du poumon est due en première ligne à l'élasticité propre des vésicules pulmonaires distendues par la pression atmosphérique, puis à celle des parois abdominales et des gaz intestinaux refoulés par le diaphragme; enfin, à l'affaissement du thorax dilaté par les muscles inspirateurs qui s'y attachent, affaissement qui s'accomplit par le retour des côtes et de leurs cartilages à leur position primitive.

D'après cela on peut prévoir ce qui doit arriver dans les parties emphysémateuses : l'air arrive sans obstacle dans les vésicules agrandies et inertes; mais les forces de l'expiration sont diminuées du plus fort de leurs appoints : l'élasticité des vésicules. Or, pendant un temps donné, la quantité d'air qui s'écoule est proportionnelle au calibre de la veine d'écoulement et à la force d'expulsion. Cette force d'expulsion étant diminuée, il doit donc s'échapper moins d'air des parties emphysémateuses qu'il n'en sort des parties saines, pendant le temps que dure l'expiration.

D'un autre côté, le rapport entre la quantité d'air qui entre dans les vésicules dilatées et celle qui en sort étant changé, ces cavités sont maintenues dans un état de distension forcée.

Pour se rendre exactement compte de ce phénomène, on peut représenter par des chiffres conventionnels les masses d'air mises en mouvement dans les poumons pendant les deux temps de la respiration. Dans l'état normal, la quantité d'air introduite dans les poumons par l'inspiration étant représentée par 1, celle qui est expulsée par l'expiration est aussi de 1; ce rapport est invariable. Mais, lorsque les vésicules emphysémateuses ont perdu leur élasticité, et par conséquent leur puissance expiratrice principale, la quantité d'air rejetée pendant le même temps, c'est-à-dire celui que dure l'expiration, se trouve réduite d'une certaine quantité, soit de un quart seulement. L'inspiration introduisant chaque fois 1, et l'expiration n'évacuant que 3/4, on comprend qu'au bout de quelques respirations les parties malades doivent se trouver insufflées, et qu'elles opposent, par leur lenteur et leur difficulté à se désemplir, une résistance à l'affaissement des parois thoraciques qui ne tardent pas à se mouler sur elles.

Quoi qu'il en soit des interprétations invoquées pour expliquer les déformations thoraciques dans l'emphysème, il nous semble établi que la lésion *primitive* et *essentielle* de cette affection consiste dans une altération des parois des vésicules, altération toute *vitale* comme peut l'être celle de la pneumonie, par exemple, c'est-à-dire ayant son point de départ dans les modifications réactionnelles d'un élément *vivant*. L'agrandissement des alvéoles, la perte de leur élasticité, les déchirures de leurs parois, n'en sont que des conséquences plus ou moins éloignées.

Les noyaux intercapillaires en s'hypertrophiant tendent évi-

demment à se rapprocher ; ils compriment les vaisseaux interposés entre eux et en amoindrissent la perméabilité, de telle sorte que l'on trouve parfois des portions de la membrane alvéolaire, où le réseau capillaire ne peut plus se colorer, et où les noyaux-cellules se touchent ou ne sont séparés que de loin en loin par quelques tronçons de vaisseaux (fig. 3).

Cette circonstance peut expliquer la pâleur anémique des poumons emphysémateux, et la rareté des hémorrhagies lorsque les cloisons se déchirent. Mais cependant, dans bien des cas, les vaisseaux sont conservés, quelquefois même ils paraissent assez volumineux, ce qui coïncide quand même avec une teinte pâle dont il est facile de se rendre compte. En effet, en admettant que la quantité de sang qui recouvre les surfaces membraneuses des vésicules ne soit pas diminuée et reste ce qu'elle était à l'état normal, dans l'emphysème elle est répandue sur une superficie plus étendue, et doit nécessairement donner à la membrane une coloration moins foncée.

Telles sont les diverses modifications accessibles à nos recherches, et qui surviennent dans les poumons emphysémateux pendant cette *première période*, que nous proposerons d'appeler *hypertrophique*.

Mais l'évolution du processus morbide continuant, il survient des altérations plus profondes et des désordres plus graves. Les noyaux-cellules se granulent, subissent parfois une dégénérescence graisseuse, en un mot se nécrobiosent; certains d'entre eux tombent en occasionnant un pertuis dans la cloison. Cette membrane, du reste, a nécessairement perdu ses propriétés physiques à la suite des changements pathologiques éprouvés par ses éléments vivants et de la diminution de sa vascularisation. Devenue plus friable, elle ne peut plus opposer une résistance suffisante aux augmentations de pression intra-thoracique. La toux qui accompagne l'affection, ou tout autre effort, aide à la déchirure des cloisons. Celles-ci s'émiettent pour ainsi dire lentement et successivement, et il ne reste bientôt plus que les fibres élastiques, ainsi que des vaisseaux flétris qui se ramassent en une sorte de feutrage vers les confins des lobules élémentaires.

Cette *seconde période* de l'altération anatomique de l'emphysème est donc marquée par la *destruction*, la *raréfaction du tissu*

pulmonaire et la diminution de la surface respirante. Ces désordres irréparables peuvent s'étendre dans une étendue plus ou moins considérable; mais il est à remarquer, comme nous l'avons déjà dit plus haut, que l'évolution de l'emphysème est très-lente, ce qui s'explique par la dissémination de la lésion. Aussi, dans certains lobules qui semblent être arrivés à un degré d'altération très-avancé, on trouve encore des vésicules relativement peu altérées.

La marche du processus semble se faire du centre des lobules élémentaires à leur périphérie, de telle sorte que les cloisons des alvéoles centraux sont déjà détruites en partie, que celles qui avoisinent les limites du lobule sont souvent loin de l'être. Par cette manière dont progresse l'altération, les vacuoles creusées dans les poumons arrivent à reculer leurs limites jusqu'aux trabécules du tissu conjonctif qui circonscrivent les lobules primitifs, et dans lesquels se voient disposés en couronne les vaisseaux d'où émanent les capillaires ainsi que les bronches de petit calibre. Il s'ensuit que ces lacunes étendues et remplies d'air qu'on observe dans l'emphysème avancé, ne sont pas des vésicules dilatées, mais de véritables trous dus à la destruction des cloisonnements alvéolaires.

Ce que nous avons dit touchant la distension gazeuse des vésicules agrandies et inertes, ainsi que des déformations thoraciques dans la première période de l'emphysème, trouve aussi son application dans la deuxième période, où ces phénomènes s'accentuent davantage encore, comme il est facile de le comprendre.

5° *Emphysème interlobulaire.*

Il est inutile de réfuter l'existence de l'emphysème intervésiculaire, il n'a pu être admis que faute d'une connaissance suffisante de la structure du poumon. La séparation de deux vésicules contiguës étant une cloison simple, commune aux deux cavités et extrêmement mince, ne peut se dédoubler par l'infiltration de l'air.

Il n'en est pas de même du tissu interlobulaire constitué par du tissu conjonctif ordinaire, dont les mailles celluleuses peuvent s'écarter et se remplir d'air (emphysème inter-

lobulaire). Cette sorte d'emphysème coexiste assez souvent avec l'emphysème vésiculaire, il prend sa source comme ce dernier dans l'altération des éléments cellulaires du poumon.

Les cloisons interlobulaires servent de parois aux vésicules qui leur sont adossées, ou plutôt les vésicules situées à la périphérie des lobules ont leurs parois intimément adhérentes au tissu interlobulaire. Si une de ces vésicules limitrophes éprouve l'altération caractéristique de l'emphysème vésiculaire, que les noyaux de sa paroi viennent à se granuler et à tomber, ou que cette paroi elle-même devenue plus friable se déchire, il se fait alors des pertuis par où l'air ne tarde pas à s'infiltrer dans le tissu lâche de la cloison du lobule. L'emphysème interlobulaire naît donc des mêmes causes que l'emphysème vésiculaire, et c'est à tort que Laënnec a considéré ces deux affections comme indépendantes l'une de l'autre.

Ce qui se passe dans les cloisons interlobulaires se reproduit dans la plèvre viscérale elle-même. C'est par le même mécanisme que le feuillet profond de cette membrane devient emphysémateux.

En résumé, d'après tout ce que nous venons d'exposer, on peut conclure que l'emphysème pulmonaire n'est pas une simple altération mécanique; c'est une véritable *maladie* affectant le parenchyme pulmonaire dans ses éléments essentiellement *vivants.* On peut regarder la lésion anatomique qui le caractérise comme une sorte d'inflammation chronique des parois alvéolaires aboutissant à la *destruction* de ces membranes, à la *raréfaction* du tissu du poumon après avoir passé par une première phase *hypertrophique* plus ou moins durable. Cette altération a peut-être quelque analogie avec certaine forme de la dégénérescence athéromateuse des artères.

Si la toux ni les efforts violents ne sont pas sans influence dans la déchirure des vésicules, leur action n'est ni essentielle, ni primitive, elle n'intervient que comme une circonstance accessoire et secondaire.

En exposant les différentes théories mécaniques au moyen desquelles on a essayé d'interpréter la formation de l'emphysème pulmonaire, nous avons fait voir qu'aucune d'elles ne donne raison, d'une façon suffisante, de la plupart des phéno-

mènes par lesquels cette maladie se manifeste. On ne manquera pas en retour de nous objecter aussi que notre manière de voir ne rend pas compte du siége de l'altération, qui trouvait une claire explication au moyen des théories que nous avons combattues.

On nous demandera en effet pourquoi l'emphysème siége de préférence vers les bords et les sommets des poumons. Cette objection n'en est pas une, car elle se présente la même à propos de toutes les affections du poumon et de bien d'autres organes. Pourquoi les tubercules envahissent-ils les sommets? Pourquoi la pneumonie, au contraire, a-t-elle une prédilection pour les bases? Sait-on comment il se fait que, dans la fièvre typhoïde, la lésion se borne aux follicules clos de la fin de l'intestin grêle, et n'atteigne pas ceux des régions supérieures? Y a-t-il des raisons à donner sur ce que les manifestations de la syphilis se déclarent plutôt sur la muqueuse bucco-pharyngienne, que sur une autre? Nous étonnons-nous de voir la goutte choisir les petites articulations, tandis que le rhumatisme articulaire préfère les grosses? Cette sorte d'élection des causes morbides pour certains tissus, pour certains organes ou portions d'organes, est un fait qui constitue l'essence même des choses, nous ne pouvons que le constater. Nous passons donc outre, et nous allons rechercher si l'expression symptomatique de l'emphysème pulmonaire est d'accord avec l'observation anatomo-pathologique. Ce qui nous conduit à étudier les rapports de la maladie et de sa lésion avec ses principales manifestations : la *dyspnée* et la *toux*.

6° *Dyspnée.*

La dyspnée est un phénomène constant dans l'emphysème. Elle débute à un âge variable, quelquefois à la première jeunesse; elle ne s'accroît que fort lentement, et offre par intervalle des accès plus ou moins intenses sous l'influence des causes les plus diverses, telles que les vicissitudes atmosphériques, les émotions morales, la fatigue, etc., etc.

Laënnec interprète la dyspnée par la difficulté qu'éprouve l'air à pénétrer dans les vésicules à travers les bronches obstruées. Si cela était, on ne s'expliquerait pas bien comment la bronchite

souvent légère qui accompagne l'emphysème peut produire un degré d'oppression qu'une bronchite ordinaire beaucoup plus intense n'occasionne pas. Il faut nécessairement faire intervenir quelque autre condition dépendant de l'emphysème lui-même, et alors la question reste entière à résoudre.

Selon M. Louis, l'épaississement des parois des vésicules rendant le contact de l'air avec le sang moins immédiat, serait la cause de la dyspnée. Il n'y a là qu'une hypothèse que l'observation anatomique ne confirme pas. Les rapports de l'air avec les capillaires ne changent pas, car rien ne s'interpose entre le sang et le fluide respiratoire que l'épaisseur des capillaires.

Pour nous, les causes de la dyspnée dans l'emphysème sont multiples, et s'expliquent :

1° Par le développement hypertrophique des noyaux intercapillaires ; 2° par la raréfaction du tissu pulmonaire ; 3° enfin par la perte d'élasticité des vésicules.

D'une manière générale, la dyspnée peut se rapporter à deux circonstances : la diminution de la quantité d'air respirable ou bien l'amoindrissement de la masse sanguine nécessaire à l'hématose. Le croup nous offre un exemple du premier cas, une embolie de l'artère pulmonaire nous rappelle le second. Toutes les dyspnées à peu près peuvent se ranger dans l'une ou l'autre de ces deux catégories; celle de l'emphysème particulièrement rentre dans les deux à la fois, comme nous allons le voir.

1° Lorsque les noyaux interstitiels s'hypertrophient, ils compriment nécessairement les capillaires interposés entre eux, et en gênent plus ou moins la circulation. Cette gêne est quelquefois assez marquée, comme nous l'avons vu, pour se traduire par la couleur pâle des parties emphysémateuses. Au fur et à mesure que les noyaux se développent et se granulent, les vaisseaux s'étiolent au point de permettre de supposer que ces éléments ne sont pas étrangers à la distribution régulière et parfaite de l'irrigation sanguine. Il y a donc lieu de croire que la dyspnée, qui remonte souvent très-loin dans la vie des malades, a marqué les premiers pas de l'affection, et, selon toute vraisemblance, elle doit être attribuée à l'hypertrophie commençante des noyaux conjonctifs de la cloison alvéolaire, dont l'effet est de diminuer la quantité de sang mis au contact de l'air.

2° La destruction des vésicules vient ensuite retrancher une plus ou moins grande partie de la surface respirante, et réduire le champ de l'hématose. Le rôle de la raréfaction du tissu pulmonaire dans la production de la dyspnée a été très-bien indiquée par M. Andral (1). Mais pour attribuer à la destruction des parois alvéolaires seules l'existence de l'oppression, il faudrait admettre que l'emphysème à la phase hypertrophique ne donne pas lieu à la dyspnée, ce qui n'est pas conforme à l'observation, la dyspnée étant souvent le premier symptôme de l'emphysème.

3° La dyspnée du début doit donc être attribuée à la gêne circulatoire provenant du développement excessif des noyaux intercapillaires, mais nous croyons qu'on peut aussi lui reconnaître une autre cause, à savoir : la perte de l'élasticité des vésicules dilatées; cette perte a pour conséquence l'affaiblissement de la puissance d'expiration et la diminution consécutive de la quantité d'air expulsé des vésicules. Comme il sort peu d'air des parties emphysémateuses pendant l'expiration, il ne peut y en entrer qu'une quantité correspondante pendant l'inspiration. Cette diminution dans l'apport du gaz respirable doit nécessairement contribuer aussi à la production de la dyspnée.

Cette interprétation se confirme, du reste, par l'auscultation qui révèle l'affaiblissement, souvent même l'absence complète du bruit vésiculaire.

En résumé, dans la première période de l'emphysème, la dyspnée peut être considérée comme le résultat des troubles vasculaires, et de la perte d'élasticité des parois des vésicules. La seconde période s'aggrave de la destruction même de ces cloisons membraneuses.

Quant aux *accès* de dyspnée, ils ressortissent à des conditions extrêmement diverses, et jusqu'à un certain point, indépendantes de la nature de la lésion pulmonaire. L'état des bronches, les qualités de l'atmosphère, l'énergie ou la langueur des contractions cardiaques subordonnées aux excitations ou aux dépressions des centres nerveux, etc., etc., coopèrent, chacun dans

(1) Andral, Annotations de Laënnec, 4e édit., t. I, p. 369.

leur sens, à la provocation de ces accès qui vont parfois jusqu'à l'imminence de la suffocation.

Nous ne voulons pas nous étendre sur cet ordre de phénomènes ni sur les retentissements plus ou moins rapprochés ou éloignés qu'apporte aux différents organes l'entrave pulmonaire; nous aurions trop peu de chose à dire qui ne soit connu. Nous passons donc à un symptôme dont l'étude peut suggérer les idées les plus fécondes touchant la nature de la maladie qui nous occupe; nous voulons parler de la *toux* et du *catarrhe bronchique.*

7° *De la bronchite concomitante et de la toux.*

D'après les théories mécaniques qui ont eu cours jusqu'alors, le catarrhe bronchique avec la toux qui l'accompagne seraient la cause habituelle et presque exclusive de l'emphysème. La toux doit par conséquent précéder toute autre expression de la maladie. Laënnec avait affirmé une relation constante entre ce phénomène et la dilatation des vésicules; mais des faits ultérieurs n'ont pas permis de maintenir son opinion comme l'expression d'une vérité générale.

M. Louis (1), un des premiers, a fait voir, à la suite d'une observation rigoureuse, que dans bien des cas le catarrhe suit de plus ou moins loin les débuts de l'emphysème, mais ne le précède pas comme une cause précède son effet : « A part les cas, dit-il, où la dyspnée remontait à la première jeunesse et dans lesquels la toux ne survenait généralement que beaucoup plus tard, à part ces cas, l'oppression n'était pas toujours précédée, à beaucoup près, de catarrhe pulmonaire, comme on l'a dit plus haut, et, chez plusieurs sujets, ce catarrhe ne venait qu'une ou plusieurs années après le début de l'oppression, d'où cette conclusion nécessaire, que l'emphysème peut se développer, et se développe assez fréquemment en effet, sans catarrhe pulmonaire. Cette conclusion est encore confirmée en quelque sorte par cet autre fait, qu'assez fréquemment la dyspnée paraît ne pas avoir augmenté d'une manière appréciable à la suite d'un catarrhe pulmonaire aigu intense. »

(1) Louis, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 253.

Le témoignage de M. Louis est confirmé par l'autorité de M. Andral (1) : « La toux, dit-il, est souvent très-peu marquée chez les individus atteints d'emphysème pulmonaire ; elle peut même se suspendre complétement pendant un grand nombre de mois. Lorsqu'elle reparaît ou qu'elle augmente, elle entraîne constamment un accroissement de la dyspnée. Mais, ce qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que, dans un très-grand nombre de cas, *la difficulté de respirer précède de longtemps l'apparition de la toux ; celle-ci ne paraît souvent que lorsque l'emphysème a fait un assez grand progrès. Elle ne saurait être placée au nombre des symptômes constants ou nécessaires de cette affection.* »

M. Hervieux, dans l'étude de l'emphysème chez les enfants, est arrivé aux mêmes conclusions que MM. Louis et Andral ; il constate que la toux n'est pas un phénomène constant dans l'emphysème enfantile, et que, quand elle existe, elle est loin de se manifester avec les caractères de violence et d'intensité qu'on lui attribue généralement, et enfin qu'elle ne joue pas dans la formation de l'emphysème le rôle qu'on lui assigne (2).

Les judicieuses remarques des auteurs que nous venons de citer et que chacun a pu vérifier par sa propre observation, auraient dû ébranler les fondements des théories mécaniques sur lesquels était basée la formation de l'emphysème ; mais on n'avait pas de données suffisantes pour faire supposer d'autres raisons à la dilatation des vésicules du poumon.

Sans doute la toux existe généralement dans l'emphysème et il doit assurément y avoir une certaine connexion entre ce phénomène et la dilatation des alvéoles. D'une manière générale, la toux est un acte réflexe qui n'est pas toujours le résultat d'une impression agissant directement sur la muqueuse bronchique ; elle est provoquée, dans bien des cas, par une excitation dont le point de départ est dans un organe plus ou moins éloigné. Lorsqu'elle accompagne les affections du poumon, elle a pour but et pour effet de provoquer l'expulsion des principes irritants introduits dans les voies respiratoires ; elle devient pour ainsi dire une opération physiologique et conservatrice, rendue plus

(1) Andral (*loc. cit.*).
(2) Hervieux (*loc. cit.*).

efficace par la sécrétion d'un liquide visqueux qui favorise la propulsion des corps étrangers. La cause immédiate de la toux est une sensation de chatouillement au larynx, perçue par le malade.

On tousse dans la pneumonie, la pleurésie, la tuberculisation, etc., et cependant il n'y a pas toujours bronchite concomitante. La toux de l'emphysème doit-elle être considérée à son tour comme un phénomène de nature réflexe ou bien est-elle toujours l'expression d'une inflammation des bronches? Cette dernière opinion a été professée bien plutôt en vue des nécessités de la théorie que comme un fait démontré, car il est bien difficile de regarder comme le symptôme d'une bronchite cette toux « rare, peu forte et sèche, ou suivie seulement d'un peu de mucus bronchique, grisâtre, fin, visqueux et transparent » (Laënnec).

On ne saurait s'empêcher de comparer cette petite toux sèche de l'emphysème, au début, à celle de la phthisie à la première période. Nous ne croyons pas faire d'hypothèse physiologique trop hasardée en la considérant comme un phénomène d'ordre réflexe provoqué chez les tuberculeux par la présence des tubercules, et chez les emphysémateux par les modifications survenues dans les parois des vésicules; mais l'irritation réflexe, simple congestion probablement, comme tendrait à le faire croire la sécrétion d'un mucus clair et rare, finit par amener, par sa fixité, par sa persistance et par les secousses mécaniques qu'elle provoque, une véritable bronchite.

La bronchite des phthisiques, considérée pendant longtemps comme une cause de tuberculisation, a pris rang aujourd'hui parmi les phénomènes consécutifs et accessoires, attendu qu'elle manque dans un certain nombre de cas, au début du moins, et que, loin de précéder les tubercules, elle les suit comme une conséquence de leur existence. N'en est-il pas de même de la bronchite dans l'emphysème?

Les travaux de MM. Louis, Jackson, Andral, Hervieux, etc., ont fait ressortir ce fait, que la toux apparaît plus ou moins longtemps après les signes non douteux de la dilatation des vésicules. D'où il résulte que la bronchite est bien liée à l'emphysème par un lieu de causalité, mais que les rap-

ports admis entre ces deux phénomènes doivent être intervertis. La toux, comme cela a eu lieu à propos de la tuberculose, devient alors un effet consécutif de l'emphysème, au lieu de prendre la signification d'une cause provocatrice.

Cette manière de voir aurait sans doute moins tardé à être acceptée, si l'on avait été mieux édifié sur le processus morbide, car déjà les auteurs que nous venons de citer avaient entrevu le rang de subordination que paraît occuper la toux par rapport à une cause supérieure restée inconnue. Nos recherches anatomo-pathogéniques mettent en lumière, croyons-nous, le véritable enchaînement de ce symptôme.

Le phénomène primordial et essentiel de l'emphysème pulmonaire consiste dans un travail pathologique, s'accomplissant dans les cloisons des vésicules par le fait d'une cause indéterminée jusqu'ici. Sous l'excitation de cet acte morbide naît ensuite une toux plus ou moins tardive, intense et persistante. Cette toux est le résultat probable d'une congestion réflexe dans les bronches et qui se transforme sous l'influence des provocations les plus légères ou même spontanément par le fait de sa permanence, en une véritable bronchite. La toux naît, dans ce cas, par un mécanisme analogue à celui qui donne lieu à la toux de la pleurésie, de la tuberculose, de la pneumonie, etc.

Nous ne voulons pas dire que cette bronchite consécutive soit sans action subséquente sur l'emphysème et ses manifestations symptomatiques. Il est évident que la toux, de même que tout autre effort violent, doit aider à la déchirure, à la destruction des cloisons altérées; mais sans cette altération primitive les pressions intra-thoraciques ne pourraient rien sur des vésicules saines.

Nous savons, en outre, tout le compte qu'il faut tenir du catarrhe dans la provocation des accès de dyspnée. Cependant il faut reconnaître que ces accès se présentent parfois avec des caractères tellement fugitifs, qu'il est difficile d'en voir la raison dans la bronchite elle-même. C'est pourquoi nous croyons que la simple congestion des voies aériennes dont nous venons de parler, doit bien plutôt être mise en cause.

Il ne faut pas oublier que les canaux bronchiques sont munis d'un réseau vasculaire tellement riche, qu'ils ressemblent à une

sorte de tissu érectile dont l'usage, comme nous l'avons déjà dit, est de tiédir l'air froid destiné aux vésicules. Sous l'influence de la congestion, ce réseau doit alors devenir turgide, occasionner un épaississement notable de la muqueuse, et produire une espèce d'enchifrènement des bronches susceptible de gêner plus ou moins l'entrée de l'air. Il y a tout lieu de croire que c'est bien plutôt à un phénomène de cette nature qu'à une véritable inflammation qu'il faut rattacher les accès de dyspnée, dont la disparition plus ou moins rapide devient alors facile à concevoir. On s'explique mieux aussi de la sorte comment ces suffocations prennent subitement naissance sous l'influence de causes paraissant étrangères à la production des inflammations, et qui ne sont souvent que des phénomènes de sensation, telles que les émotions morales.

L'accès d'asthme, rattaché ainsi à une congestion réflexe dans un tissu extraordinairement riche en vaisseaux, rend parfaitement compte de tous les phénomènes qui l'accompagnent : apparition subite, disparition rapide, enchifrènement des bronches, gêne respiratoire, sibilance et autres râles sonores, sécrétion de mucus clair et rare, bronchite consécutive, etc., etc.

8° *Causes et nature de l'emphysème pulmonaire.*

Nous en avons assez dit sur le mode de développement de l'emphysème et sur la toux qui l'accompagne, pour servir de réfutation aux théories mécaniques au moyen desquelles on a essayé jusqu'à maintenant d'expliquer la dilatation des vésicules et la destruction de leurs parois. L'invocation du catarrhe bronchique, comme cause à peu près exclusive de l'emphysème, doit donc être rejetée.

Pour parer à l'insuffisance du catarrhe et de la toux, on a ajouté aux causes de l'emphysème toute espèce d'efforts violents, mais en vérité on ne saurait admettre que les individus dyspnéiques dès leur première jeunesse, cités par M. Louis, et les enfants observés par M. Hervieux, aient pu contracter l'emphysème par des efforts de cette nature. Il faut donc se résigner à ne plus considérer cette affection comme indissolublement liée au catarrhe, à la toux ou à tout autre effort. Nous devons

dès lors nous attacher à chercher à la dilatation des vésicules et à la destruction du parenchyme pulmonaire, une cause plus intime et plus directe.

Cette conclusion se déduit de l'observation anatomo-pathologique et de la marche clinique de la maladie.

Faisons toutefois des réserves en ce qui concerne ces *emphysèmes transitoires* accompagnant certaines affections du poumon, et qui ne méritent pas, à proprement parler, le nom d'emphysème.

Il en serait de même peut-être de l'emphysème artificiel sur lequel les renseignements manquent, et les interprétations varient. Ni l'une ni l'autre de ces dilatations vésiculaires ne peuvent être comparées, sous aucun point de vue, à l'emphysème spontané qui nous occupe.

Les défectuosités de l'interprétation mécanique n'avaient pas échappé à Laënnec lui-même, et il exprime clairement ses prévisions à ce sujet lorsqu'il dit : « Quelques faits que j'ai plutôt entrevus que je ne les ai observés attentivement me *feraient* cependant *soupçonner que dans certains cas la dilatation des cellules aériennes est primitive et le catarrhe consécutif* » (1).

Ce doute n'a fait que prendre de la consistance chez les observateurs qui ont suivi Laënnec. Nous avons déjà cité plus haut les idées et les paroles de MM. Louis et Andral touchant cette question ; nous les accentuerons en rappelant les expressions suivantes de ce dernier auteur :

« Tout en reconnaissant que la dilatation des vésicules aériennes peut résulter de la distension qu'éprouvent leurs parois, alors qu'un obstacle apporté à la libre sortie de l'air des vésicules le force à s'accumuler de plus en plus dans ces cavités, on ne saurait admettre que tout emphysème pulmonaire se produit ainsi. On peut présumer aussi que tous les grands efforts sont susceptibles d'amener à leur suite la dilatation et la rupture des cellules pulmonaires; *mais, par cette cause, pas plus que par la première, on ne peut expliquer la production de tous les emphysèmes du poumon.*

« En effet, parmi les individus qui en sont atteints, il en est

(1) Laënnec, *Traité d'auscultation*, 4e édit., t. I, p. 365.

certainement un grand nombre qui ne se sont livrés à aucun effort et qui n'ont jamais eu de catarrhe pulmonaire, ni long, ni intense, alors que chez eux l'on constate l'existence d'un emphysème vésiculaire. Il résulte des recherches de M. Louis et des miennes que chez beaucoup de personnes atteintes de cette affection, il en a existé des symptômes dès leur première enfance, et que souvent une dyspnée habituelle que n'accompagne encore aucun autre accident a précédé de longtemps l'époque à laquelle est survenue la toux. Il faut donc, du moins pour la production d'un certain nombre d'emphysème pulmonaire, chercher d'autres explications que celles qu'avait données Laënnec » (1).

Tous les esprits sérieux et exacts qui se sont occupés de cette question ont été frappés de la contradiction entre la théorie et les faits, et ont reconnu combien l'histoire de l'emphysème restait incomplète. « On ne sait rien de précis sur la lésion élémentaire qui le constitue, disent les auteurs du *Compendium*, et l'on restera longtemps encore dans le doute sur ce point, parce qu'il se rattache à la structure intime du poumon que nous ne connaissons pas entièrement. »

Plusieurs auteurs anglais, Waters (2), entre autres, frappés de l'insuffisance des théories mécaniques dans l'explication de la dilatation et de la destruction des vésicules, et ne voulant pas rompre entièrement avec ces théories, ont adopté deux catégories d'emphysème : l'un secondaire, mécanique, prenant naissance dans le cours des maladies broncho-pulmonaires ; l'autre indépendant de toute maladie, ne relevant que de lui-même, *protopathique* et *vital*. Ils ont même hasardé quelques suppositions sur la nature et la forme de cette lésion élémentaire. « Bien que mes investigations, dit Waters, ne me mettent pas à même de dire quelle est la nature de la dégénérescence qui détermine la production de l'emphysème, je suis cependant convaincu que la maladie, dans ses formes graves, est de *nature constitutionnelle*, qu'un de ses caractères les plus importants, et peut-être le premier degré, est une *mauvaise nutrition du poumon*, à la suite de laquelle surviennent la dégénérescence de l'organe et les changements de structure que j'ai décrits. »

(1) Andral, *loc. cit.*

(2) Waters, voy. Menjaud, Revue crit. in *Archives gén. de méd.*, t. II; 1864.

Rainey et William (1) supposent une dégénérescence graisseuse produisant la rupture et l'atrophie des vésicules pulmonaires.

Mais, jusqu'à ce jour, l'altération des poumons, comme phénomène initial de l'emphysème, est restée à l'état d'hypothèse et de problème.

Loin de nous la prétention de croire que nous l'avons résolu entièrement, mais nous pensons y avoir apporté une lumière assez vive pour dissiper quelques ombres, rectifier plusieurs faits, et faire entrer la question dans une phase nouvelle. Cette lésion élémentaire, point de départ de l'emphysème, ne peut plus laisser aucun doute; la dilatation des vésicules, la destruction de leurs parois, seules altérations que peuvent constater nos sens nus, n'en sont que des conséquences plus ou moins éloignées.

Il entre dans la structure des cloisons alvéolaires un élément auquel est dévolue la plus grande part des processus anatomo-pathologiques. C'est sur le compte de ses réactions contre diverses influences morbides qu'il faut mettre les altérations anatomiques du poumon ; c'est lui qui, dans la pneumonie, remplit les alvéoles du produit de sa multiplication; c'est de lui que procèdent les tubercules intra-alvéolaires qui étaient devenues pour nous, depuis quelque temps, un ennui scientifique des plus considérables, et qui s'expliquent si bien maintenant; c'est lui encore qui nous apporte la clarté et la conciliation des faits dans l'emphysème pulmonaire.

C'est sur cet élément que porte l'action des agents cause de cette maladie. Mais quels sont ces agents? Nous ne voulons pas nous aventurer dans le chemin des hypothèses; c'est de patientes investigations ultérieures qu'il faut attendre la lumière.

---

(1) Voy. Menjaud, *loc. cit.*

REVUE CRITIQUE.

POLICE MÉDICALE :
DE L'ORGANISATION ADMINISTRATIVE DU SERVICE DES NOURRICES, A PARIS.

La question des nourrices, dont l'importance avait échappé jusqu'ici à l'attention publique, vient enfin de sortir de son obscurité, grâce à certains écrits dont le corps médical s'est ému. Ce n'est pas que la question soit plutôt médicale qu'administrative; au contraire, elle est avant tout administrative, et si l'élément médical y entre, ce n'est que comme auxiliaire. Nous nous proposons, dans cet article, de faire connaître le rôle de l'administration depuis l'origine de la question jusqu'à nos jours. Après avoir dit ce qu'il a été et ce qu'il est, chacun sera libre de chercher la solution de ce problème; mais au moins le fera-t-on avec connaissance de cause.

Le premier acte législatif qui règle le service des nourrices est une ordonnance du roi Jean et porte la date du 30 janvier 1350. C'est remonter assez haut dans l'histoire. Il résulte de ce titre : 1° l'existence d'une direction de nourrices confiée à des recommanderesses, nom sous lequel on désignait les femmes tenant bureau de placement; 2° un salaire fixe accordé aux nourrices; 2° un droit accordé aux recommanderesses pour chaque nourrice louée; 4° défense de confier plus d'un enfant, par an, à une même nourrice; 3° enfin, sanction pénale, dans le but d'assurer l'exécution de cette ordonnance. Pour la nourrice qui s'était chargée de plus d'un enfant dans le courant de l'année, c'était une amende de 10 sols; pour la recommanderesse, la peine était le pilori.

Le recrutement des nourrices se faisait alors comme il se fait aujourd'hui, par des individus qu'on appelle meneurs; les meneurs, après avoir réuni un nombre suffisant de nourrices, les transportaient à Paris dans des voitures plus ou moins bien conditionnées et les déposaient au bureau des demanderesses, d'où ils les reconduisaient dans leurs villages, lorsqu'elles avaient été pourvues de nourrissons. C'est par un arrêt de 1611 que l'existence de ces meneurs nous est révélée. Il leur est expressément défendu, sous peine d'amende, et de punition corporelle, en cas de récidive, de conduire les nourrices ailleurs qu'aux bureaux des recommanderesses. Il est également défendu aux sages-femmes et aux aubergistes de recevoir, loger et louer les nourrices.

De 1611 à 1715, les lettres patentes de Louis XIII et de Louis XIV

renouvelèrent ces dispositions, que le parlement de Paris sanctionna par un arrêt. On ne s'attend guère, en général, à rencontrer sous le règne de Louis XIV, que nous sommes habitués à ne considérer que comme un règne littéraire et guerrier, à rencontrer un très-beau règlement sur cette matière. Qu'on ne dise pas que ce prince étant un grand consommateur d'hommes, avait un intérêt particulier à la conservation de l'espèce. A l'époque où parut le règlement en question, il était à la fin de sa carrière et ne songeait plus à troubler l'Europe. Nous pourrions, d'ailleurs, citer de plus grands massacreurs qui n'ont pas eu la même sollicitude.

Il n'existait avant lui que deux bureaux de recommanderesses ; il en établit quatre : le premier, au Crucifix-Saint-Jacques, où il existait déjà ; le second, dans la rue de l'Echelle ou Saint-Louis, au delà des Quinze-Vingts ; le troisième, dans la rue des Mauvais-Garçons, et le quatrième, à la place Maubert.

La surveillance de ces bureaux, ainsi que la connaissance des affaires qui s'y traitaient, passa des attributions du lieutenant criminel dans celles du lieutenant général de police.

Les principales dispositions de ce règlement consistaient : 1° dans la tenue d'un registre paraphé par le lieutenant général de police et visé tous les mois par un commissaire du Châtelet, lequel devait contenir d'une part tous les renseignements relatifs à la nourrice, son nom, son âge, la commune où elle avait son domicile, la profession de son mari, l'âge de son enfant, et, de l'autre, les renseignements relatifs au nourrisson qui lui avait été confié, avec le nom et la demeure des parents, et dont il était délivré une copie. Pour éviter la fraude, une ordonnance de police prescrivit dans la suite la production par la nourrice de l'acte de naissance de son enfant.

Celle-ci était-elle empêchée de continuer la nourriture, par suite de grossesse ou pour toute autre cause, elle devait immédiatement en informer les parents de son nourrisson, ainsi que du décès de ce dernier. Mais il lui était défendu, sous peine d'amende, de le renvoyer, même pour défaut de payement, sans en avoir prévenu le père ou la mère, soit directement, soit par l'entremise du lieutenant général de police, à qui il appartient d'apprécier les motifs de la demande et d'y pourvoir au besoin. C'est lui encore qui prononçait au sujet des mois de nourrice non payés. Ses décisions étaient sans appel et exécutées par toutes voies, même par corps, sauf le cas d'une impuissance effective et connue.

La déclaration du 1er mars 1727 ajouta quelques dispositions nouvelles, par exemple l'obligation imposée à la nourrice de renvoyer les enfants dans la quinzaine, du jour où la demande lui avait été adressée, et, en cas de mort, de renvoyer aux parents, dans le même délai, les hardes, le linge et le certificat de décès ; l'obligation pour les meneurs de justifier de leur moralité par un certificat du curé de

leur paroisse, d'inscrire sur un registre *ad hoc* les sommes destinées aux nourrices, et de ne pas emporter les enfants nouveau-nés sans être accompagnés des nourrices qui les devaient allaiter.

On sait qu'avant 1789, les curés, dans leurs paroisses, étaient les chefs de l'état civil et qu'à eux seuls par conséquent il appartenait de constater les naissances, les mariages et les décès. Aussi, par l'article 8 du règlement, les nourrices étaient-elles tenues de déposer entre leurs mains les certificats délivrés par les recommanderesses, au moyen desquels ils pouvaient établir des relations avec les parents des enfants et remplir, en cas de décès de ces derniers, les devoirs de leur ministère comme officiers de l'état civil. Il paraît, par une ordonnance de police du 13 février 1740, que les nourrices négligeaient d'accomplir cette formalité, car cette ordonuance, en portant de nouvelles peines contre les infracteurs, prescrit aux meneurs et meneuses de s'assurer par une attestation du curé que cette pièce a été remise. Mais autant en emporta le vent. De nouvelles prescriptions, de nouvelles recommandations et de nouvelles menaces se succèdent, et enfin, en 1747, intervint sur le même sujet une seconde ordonnance de police.

Il était jusqu'à un certain point possible d'y pourvoir à l'égard des nourrices qui sortaient des bureaux des recommanderesses ; mais le pouvait-on à l'égard de celles qui avaient traité directement avec les familles ? L'autorité n'en faisait aucun doute. Placée dans une sphère supérieure, elle ne subordonnait pas ses droits à ceux des parents. Si ceux-ci faisaient leurs devoirs, tant mieux; mais s'ils les oubliaient, elle prenait leur place, sans même en être requise. Voilà pourquoi une ordonnance de police du 9 mai 1749 fait aux nourrices de cette catégorie la même obligation qu'aux autres de se munir des pièces prescrites par l'article 8 de la déclaration du roi et d'en faire le dépôt dans les mains des curés.

Le défaut d'instruction des meneurs et des nourrices, dont le plus grand nombre ne savait ni lire ni écrire, était une source de contestations pour la remise des sommes destinées à ces dernières. Les nourrices se plaignaient de n'en avoir rien reçu; les meneurs affirmaient les avoir rémises. Obtenir des décharges suffisantes était difficile et onéreux si l'on s'adressait à un notaire. Une ordonnance de police du 25 mai 1753 prescrivit que les versements seraient effectués en présence des curés, et que mention en serait faite sur les registres des meneurs.

A mesure que des nécessités se produisent, de nouvelles dispositions interviennent. Les nourrices avaient pour habitude, soit négligence, soit économie mal entendue, de coucher leurs nourrissons avec elles, dont il était arrivé de graves accidents. Une sentence rendue en la chambre de police y mit bon ordre, en exigeant des nourrices qu'elles eussent un berceau, sous peine de 100 livres d'amende, et en

ordonnant aux recommanderesses d'y tenir la main, sous leur responsabilité. Les meneurs devaient, en outre, s'en assurer et signaler au procureur du roi, à peine de destitution, les nourrices qui auraient contrevenu à cette disposition.

Beaucoup de femmes continuaient, étant enceintes, de nourrir les enfants qui leur avaient été confiés; il s'en trouvait même qui, dans cet état, se rendaient à Paris pour prendre d'autres nourrissons. L'abus était grave, les résultats déplorables pour la santé de ces enfants. Une sentence de police, en date du 17 janvier 1757, prononça contre les nourrices la peine du fouet, et contre leurs maris une amende de 50 livres.

En exigeant que le certificat de la nourrice fît connaître l'âge de son enfant, c'était, par une voie détournée, poser la limite au delà de laquelle on supposait qu'elle ne pourrait fournir une nourriture saine et suffisante. Cependant aucun document n'avait encore déterminé cette limite avec certitude ; ce fut M. de Sartine qui, en 1762, la fixa à deux ans.

La même ordonnance fit de la visite médicale une obligation pour la nourrice, si les parents la demandaient ou si les recommanderesses la jugeaient à propos. Avant de se charger d'un enfant, la nourrice pouvait, de son côté, exiger qu'il fût soumis à la visite d'un médecin; les parents avaient le même droit lorsque les enfants leur étaient rapportés. Les visites se faisaient, sans frais, par un médecin commis à cet effet par le lieutenant général de police.

Les meneurs, qui jusqu'ici n'avaient joué qu'un rôle très-secondaire, prennent alors une plus large place dans le service. L'ordonnance les investit d'une surveillance étendue. Si le nourrisson pâtit ou si la nourrice est empêchée de continuer sa nourriture, ils doivent en avertir le curé, dont le devoir est d'en informer la famille, ou, si le cas est urgent, de remettre le nourrisson à une autre nourrice. Il leur est défendu de laisser accumuler plus de trois mois d'allaitement sans en prévenir le lieutenant général de police.

Certes, il semble qu'un service aussi habilement réglementé ne devait laisser que bien peu d'issues aux abus. Il paraît, au contraire, qu'ils n'avaient jamais été plus graves et plus nombreux. Les nourrices étant mal rétribuées ou ne l'étant pas du tout, cessaient de se rendre à Paris; d'autre part, les parents, soit par la négligence des agents de ce service, soit par la difficulté des communications, ne recevant sur leurs enfants que des nouvelles rares ou fausses, étaient tenus à leur égard dans des inquiétudes mortelles.

C'était donc un beau sujet de réforme. Mais par où l'aborder? tant de choses avaient été dites et faites. Que de recommandations oubliées ! que de sages prescriptions dont on n'avait tenu aucun compte ! A quoi avaient abouti tant de peines édictées contre les infractions ? Louis XV entreprit cependant de résoudre le problème. Les modifica-

tions apportées dans ce dessein, par sa déclaration de Compiègne, en date du 28 juillet 1769, furent si profondes, que ce fut, pour ainsi dire, une nouvelle création.

Aux quatre bureaux de recommanderesses, il en substitua un seul dont la direction fut confiée à quatre personnes, deux hommes et deux femmes, ce qui devait y introduire l'anarchie. Mais sa situation et son étendue avaient un côté favorable, celui de procurer aux nourrices des logements sains et commodes.

Un des inconvénients de l'ancien service, et qui en sera toujours un, était la difficulté d'assurer le payement des nourrices. La déclaration de Compiègne y pourvut, en autorisant le bureau à leur faire des avances de leurs mois, sauf son recours contre les parents. C'était la mesure la plus radicale. Vingt préposés (autant qu'il y avait de quartiers), et deux pour la banlieue, furent chargés du recouvrement des mois de nourrices, qu'ils versaient jour par jour dans la caisse des directeurs. Les rôles, dressés par ces derniers, étaient exécutoires par toute voie et même par corps, après deux avertissements.

Les meneurs continuèrent à servir d'intermédiaires entre les parents et les nourrices, dans des mesures plus restreintes et sous le contrôle des directeurs du bureau central. Mais leur surveillance étant insuffisante, il fut créé des inspecteurs de tournée pour la visite, en province, des nourrices et des nourrissons.

Le mode de recouvrement avait un inconvénient : c'était de mettre à la charge des nourrices les frais de poursuite pour défaut ou retard de payement, au moyen d'une retenue d'un sol pour livre, au profit de la caisse, sur toutes les sommes versées, sans préjudice du droit des meneurs, qui était également d'un sol par livre.

Jusqu'en 1806, aucune loi, aucun règlement ne vinrent modifier la législation existante au sujet du bureau central ; seulement, pendant cette période, le service passa de la police au département des établissements publics, pour rentrer de nouveau dans les atributions de la police, où il demeura jusqu'en l'an IX, époque à laquelle il fut placé sous la surveillance du conseil général hes hospices.

Une loi du 25 août 1792 ayant supprimé la contrainte par corps pour défaut de payement de mois de nourrices, le gouvernement impérial assimila ce recouvrement à celui des contributions, et en rendit les rôles exécutoires par les soins du préfet de la Seine. (Loi du 25 mars 1805.)

Le 30 juin suivant, un décret daté de Saint-Cloud régla le service des nourrices, à peu de choses près, tel qu'il l'avait été par les déclarations des 25 janvier 1715, 1er mars 1727, et 24 juillet 1769. L'administration du bureau continua de faire partie des attributions de l'administration générale des secours et hôpitaux, sous l'autorité du préfet du département, pour la partie administrative, et, pour la police, sous celle du préfet de police. Le ministre de l'intérieur était

chargé de proposer, s'il y avait lieu, les règlements qui seraient par lui jugés nécessaires, et particulièrement, sur l'avis du préfet de police, ceux concernant la correspondance avec les maires des communes habitées par les nourrices, pour la surveillance de ces dernières.

Cet état de choses dura jusqu'on 1821. A cette époque, des plaintes graves s'élevèrent contre la direction des nourrices. Il fut reconnu qu'en général le choix des nourrices se faisait au hasard ; que beaucoup de ces femmes avaient un lait trop ancien, étaient trop âgées et souvent attaquées de maladies de la peau ; que les enfants n'étaient pas visités par les meneurs, qu'ils ne recevaient pas les secours nécessaires quand ils étaient malades, et que, par suite, la mortalité était effrayante ; que le transport des nourrissons et des nourrices était incomplet, défectueux ; le recouvrement des mois de nourrice fait avec négligence et irrégularité ; quo les nourrices n'étant pas exactement payées, s'éloignaient dc la direction ; quo les livres des meneurs n'offraient aucune garantie ; enfin que, dans les bureaux de la direction, le désordre était à son comble.

Le conseil des hospices, ému de ces plaintes, qui n'étaient que trop fondées, se prononça pour une réorganisation du service. Il fut décidé, en conséquence, que les enfants bourgeois et les enfants trouvés auraient des arrondissements séparés, que les meneurs seraient remplacés par des préposés chargés de recruter les nourrices, de les expédier chaque mois sous la direction d'une surveillante et d'un conducteur de leur choix, de les surveillor à leur retour, de les payer quatre fois par an et de correspondre avec les autorités locales. C'était trop d'autorité dont la direction se dépouillait en leur faveur. Enfin, des médecins (c'était là une mesure importante) furent nommés dans chaque département nourricier pour soigner les enfants en cas de maladie, avec l'obligation de faire parvenir, tous les mois, à la direc-tion, des bulletins de leur santé.

Restait la question du salaire des nourrices, question capitale, de laquelle dépend en quelque sorto tout le service. Les inconvénients de l'ancienne organisation étant démontrés, le conseil s'arrêta à une mesure qui était à moitié chemin de la solution du problème. Il décida qu'à défaut des parents, le bureau payerait les mois de nourrice jusqu'à concurrence de 10 fr. par mois, mais en se réservant de faire revenir immédiatement les enfants.

Quel fut le résultat de cetto nouvello organisation ? Les moneurs supprimés, des établissements particuliers se formèrent à leur instigation ot avec leur concours ; les chefs de cos établissomonts s'abouchèrent avec dos sagos-femmes qui, moyennant une remiso, lour procurèrent des nourrissons. A part la garantie des mois de nourriture, ils offraient au public los mêmes avantages que la direction ; les nourrices elles-mêmes, croyant s'affranchir des ontraves de l'admi-

nistration, se rendirent avec empressement dans ces bureaux particuliers, et les familles, persuadées à tort ou à raison que les médecins de la direction n'exerçaient qu'une surveillance illusoire sur les enfants, choisirent cette voie.

Mais ces établissements particuliers, qui s'étaient formés sans autorisation et qui n'étaient soumis à aucune surveillance, étaient loin d'être purs de tout abus. On reconnut que la plupart des nourrices allaient y prendre des enfants sans être munies d'un certificat attestant leur moralité et leur aptitude à nourrir; que quelques-unes étaient atteintes de maladies susceptibles de compromettre la vie de leurs nourrissons; qu'on leur confiait quelquefois des enfants malades; que la même nourrice se chargeait de plusieurs nourrissons à la fois; qu'elles négligeaient, à leur départ de Paris, de se munir de pièces constatant l'état civil de ces nourrissons; que les voitures servant au transport des nourrices et des enfants étaient incommodes et souvent même si encombrées, que les nourrices étaient obligées de faire à pied une partie du chemin; en un mot, que les recruteurs de nourrices, meneurs, messagers, aubergistes, sages-femmes, ne présentaient pour la plupart aucune garantie. Des plaintes graves s'élevèrent tant de la part des parents que des nourrices; mais l'autorité, ne trouvant dans la législation moderne aucun moyen de remédier à ces abus, se contentait de les déplorer.

Ils devinrent pourtant si criants qu'en 1828 le préfet de police rendit une ordonnance qui détermina les conditions à remplir soit par les nourrices, soit par les entremetteurs; par la nourrice, c'était qu'elle eût des moyens d'existence suffisants, qu'elle fût de bonne vie et mœurs, qu'elle n'eût point *actuellement* de nourrisson, et qu'elle fût pourvue d'un garde-feu et d'un berceau; par les logeurs, aubergistes ou autres, que les localités destinées à recevoir les nourrices fussent établies dans de bonnes conditions de salubrité, et que l'autorité se réservait de faire constater; par les meneurs, qu'ils justifiassent de leurs moyens d'existence et fissent connaître les moyens de transport dont ils comptaient se servir.

Aucune nourrice ne pouvait donc emporter un nourrisson si elle n'avait pas été inscrite à la préfecture de police. Dans aucun cas elle ne pouvait se charger de deux enfants à la fois; elle devait se munir, avant de quitter Paris, de l'acte de naissance de son nourrisson, ou tout au moins d'un bulletin provisoire de la mairie où avait été faite la déclaration de naissance. Le meneur était tenu d'y veiller, sous sa propre responsabilité, comme il était tenu de ne pas emporter de nourrissons sans être accompagnés des nourrices qui devaient les allaiter.

Cette ordonnance, bonne d'ailleurs en ce qu'elle fit disparaître une partie des abus dont on se plaignait, péchait malheureusement par deux côtés: le premier, c'est que les nourrices n'étaient soumises à

aucune visite médicale ; le second, c'est qu'une fois rentrées dans leurs familles, elles n'étaient assujetties à aucune espèce de surveillance.

M. Debelleyme avait reconnu l'utilité de la visite, mais il n'avait pas osé l'établir. On lui avait persuadé qu'elle serait regardée comme vexatoire. M. de Sartines ne s'était pas arrêté devant cette considération, et aujourd'hui il n'est personne qui ne la considère comme de nécessité absolue : on la voudrait même plus complète, surtout celle de la nourrice, et l'on a raison.

Nous avons dit qu'une partie des abus avaient cessé par l'effet de l'ordonnance de 1828 ; mais ils ne tardèrent pas à reparaître presque aussi nombreux qu'auparavant, d'un côté parce qu'on avait négligé de tenir la main à l'ordonnance, et, de l'autre, parce que la sanction pénale était en quelque sorte illusoire. Ce furent sans doute ces considérations qui motivèrent, en 1833, une décision du conseil général des hospices tendant à prier le préfet de police :

1° De soumettre les meneurs et les logeurs à une autorisation, sous des conditions déterminées ;

2° De les soumettre à un cautionnement ;

3° D'obliger les nourrices, à leur arrivée, de se faire visiter pour s'assurer de leur santé, de leur identité et des autres conditions indispensables ;

4° D'envoyer à un bureau désigné par l'autorité le visa et l'enregistrement des conditions passées entre les nourrices et les familles ;

5° D'exiger que les actes de naissance des enfants emportés par les nourrices fussent préalablement visés et enregistrés ;

6° De retirer l'autorisation aux meneurs et aux logeurs qui seraient reconnus avoir favorisé des abus, sans préjudice des dénonciations au ministère public des délits et contraventions.

L'ordonnance de police du 20 juin 1842 réalisa une partie de ces vœux. Outre le certificat exigé par l'article 1er de l'ordonnance de 1828, celle-ci fit à la nourrice une obligation du certificat médical, à l'effet de constater qu'elle réunit, sous le rapport sanitaire, toutes les conditions désirables pour élever un nourrisson.

La première avait ordonné à la nourrice de se munir, avant son départ de Paris, de l'acte de naissance de son nourrisson ; la seconde voulut que cet acte fût, dans un délai de huit jours, présenté par la nourrice au maire ou commissaire de police du lieu de son domicile, pour être visé par lui.

L'art. 13 obligea les directeurs do bureaux de nourrices à la tenue d'un registre coté et paraphé, sur lequel devaient être inscrits les noms, âge, domicile de la nourrice ; les noms et profession de son mari, si elle est mariée ; l'âge de son dernier enfant, en indiquant s'il est vivant ou mort ; le jour de l'arrivée et du départ de la nourrice, ainsi que le nom du meneur. Ce registre doit aussi contenir les

noms et l'âge de l'enfant confié à la nourrice, ainsi que les noms et la demeure de ses parents ou des personnes dont la nourrice l'a reçu.

Un bulletin contenant les renseignements avec le jour du départ de la nourrice doit être fourni par tout directeur de bureau, dans les vingt-quatre heures, au commissaire de police de son quartier, pour être immédiatement transmis à la préfecture de police. Dans le cas où la nourrice est partie sans enfant, le bulletin doit l'indiquer.

Voici, au surplus, en quoi consiste le service des nourrices, qui s'est organisé à la préfecture de police, pour l'exécution des deux ordonnances précitées.

Aucun bureau ne peut s'établir sans une autorisation du préfet, et cette autorisation n'est accordée qu'après une enquête sérieuse, enquête sur les localités au point de vue de la salubrité, enquête sur le postulant au point de vue de sa moralité et de ses ressources. L'autorisation fixe le nombre de nourrices qui peuvent être reçues à la fois dans l'établissement, et prescrit l'obligation d'un berceau auprès de chaque lit. Elles ne doivent coucher que sur des couchettes, de préférence en fer, et jamais plusieurs dans le même lit.

Ces bureaux sont en ce moment au nombre de douze, situés sur différents points de Paris, quelques-uns dans des quartiers riches. Le chiffre de leurs locations est de 45,700 francs, dont la moyenne est de 3,700 francs. A l'exception d'un ou de deux, ils ne laissent presque rien à désirer sous le rapport des convenances matérielles.

Il existe à la préfecture de police un service d'inspection pour les maisons de santé. Les inspecteurs, dont les visites sont aussi fréquentes qu'inattendues, ont pour mission d'examiner les registres des loueurs et d'interroger, au besoin, les nourrices. Ils se font découvrir les lits pour s'assurer de la propreté des draps et des couvertures, prescrivent d'urgence toutes les mesures de salubrité qui leur paraissent nécessaires, et rendent compte au préfet du résultat de leurs visites. Toute contravention de la part des directeurs des bureaux de nourrices est déférée au tribunal de simple police. La pénalité dont sont frappées ces contraventions, toute faible qu'elle paraisse, n'en est pas moins un moyen considérable d'intimidation. Ce n'est point l'amende que craignent les loueurs, c'est la publicité qui ressort de la condamnation et la déconsidération qui en résulte pour leurs établissements. Dans l'espace de dix ans, c'est-à-dire de 1857 à aujourd'hui, vingt contraventions ont été constatées et déférées à la justice. Elles se répartissent ainsi : 2 pour 1857, 1 pour 1858, 6 pour 1859, 5 en 1860, 2 pour 1861, 0 pour 1862, 3 en 1863, 0 pour 1864, 1 pour 1865 et 0 pour cette année 1866 ; c'est qu'ici, sous les regards vigilants de l'administration, les abus sont aussitôt réprimés que signalés. Aussi, n'est-ce pas là qu'est le mal.

Le salaire des bureaux consiste dans le prélèvement qu'ils font sur le premier mois des nourrices louées ; 40 francs pour une nourrice sur lieux, quel que soit le prix de la location, et 15 francs pour les nourrices de la campagne, sur lesquels ils payent le meneur et le médecin qui a délivré à la nourrice le certificat exigé par l'ordonnance de police, sans compter qu'ils hébergent les nourrices depuis le jour de leur arrivée jusqu'à celui de leur départ. Cette somme prélevée, ils n'ont plus rien à réclamer. Quant aux meneurs, s'ils continuent à servir d'intermédiaire entre les parents et les nourrices pour le transport de l'argent et des paquets, ainsi que pour la surveillance des enfants, il leur est alloué 1 franc par mois de payement effectué.

Ces meneurs ne peuvent également exercer leur industrie qu'en vertu d'une autorisation du préfet de police, sur la présentation et sous la responsabilité des directeurs du bureau. Ce ne sont pas seulement des recruteurs de nourrices, ils sont aussi chargés de la surveillance des enfants, et tenus, à cet effet, à un registre où deux colonnes sont ouvertes, l'une pour la nourrice et l'autre pour l'enfant. Ce registre doit être représenté à la préfecture, au moins tous les deux mois, et porter le visa des maires, afin de constater le passage des meneurs dans les communes où résident les nourrices. Ce n'est pas tout. Les renseignements consignés sur ces registres sont relevés sur des feuilles volantes qui sont déposées au bureau spécial de cette administration, où elles restent pour être examinées et donner lieu à un travail de contrôle.

Est-ce à dire que ces meneurs, agents subalternes et grossiers, ne cherchent pas souvent à tromper l'administration ? Ce serait folie de le prétendre, mais l'administration y veille, et les loueurs y veillent aussi, car ils sont responsables de leur gestion. Elle a, du reste, pour contrôler les renseignements qu'ils fournissent la correspondance des maires, au moyen de laquelle ils échappent difficilement à la répression. Cette correspondance constitue un nombre de lettres qui varie entre 12 et 15 mille par an.

Il y aurait, selon nous, une mesure plus efficace, ce serait celle d'une surveillance locale par des comités de bienfaisance ; c'est ce qu'a fait depuis quelques années le préfet de Loir-et-Cher et ce que vient de faire celui du Loiret. Ces comités corrrespondent directement avec le préfet de police et lui signalent tous les faits qui sont de nature à éveiller sa sollicitude. Le mal est que leurs informations ne sont pas assez fréquentes. Mais, si leurs bulletins de renseignements étaient transmis, au moins tous les deux mois, sauf les cas de maladie grave, soit de la nourrice, soit de l'enfant, dont les comités devraient aussitôt informer ; si les bulletins de décès des enfants indiquaient la cause et la nature de la maladie ; si surtout cette mesure était adoptée par tous les départements nourriciers, on arriverait

à une organisation qui laisserait peu à désirer. Les nourrices étant surveillées de plus près seraient forcées de remplir leurs devoirs, ce qu'elles ne font pas toujours, et nous n'aurions pas à constater aussi souvent, par l'effet de leur incurie, des désordres tellement graves dans la constitution des enfants confiés à leurs soins, qu'ils en contractent des infirmités incurables, quand ils n'y succombent pas.

La question est grave et demande une prompte solution; car il s'agit de l'existence de plus de 15,000 enfants de Paris, dont un grand nombre est condamné à une mort inévitable. On a cité des chiffres plus ou moins exacts, voici la vérité.

Nourrices inscrites à la Préfecture de police :

En 1860	11,305
1861	11,683
1862	11,202
1863	11,354
1864	11,491
1865	11,906

Ces nourrices viennent de 24 départements, qui sont : l'Aisne, l'Aube, le Cher, la Côte-d'Or, l'Eure, l'Eure-et-Loir, l'Indre, l'Indre-et-Loire, le Loir-et-Cher, le Loiret, la Marne, la Mayenne, la Nièvre, le Nord, l'Oise, l'Orne, le Pas-de-Calais, la Sarthe, la Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Saône-et-Loire, la Somme et l'Yonne. Il en est dans ce nombre qui en fournissent très-peu, tels que le Nord, la Marne, le Pas-de-Calais, la Côte-d'Or; quelques-uns, la Nièvre entre autres, ne fournissent guère que des nourrices sur lieux.

Si l'on défalque de 11,906, chiffre le plus élevé, 2,648 nourrices sur lieux, il ne nous reste plus qu'un chiffre de 9,042, auquel ajoutant 1,974 enfants placés par la direction municipale, et 3,942 enfants assistés, nous avons un total de 14,958. Restent les enfants placés par connaissance, comme on dit vulgairement, c'est-à-dire sans intermédiaires. Il est difficile d'en évaluer exactement le nombre; mais nous tenons pour certain que celui de 3,000 avancé sans preuve par M. Husson est fort exagéré.

Quelle est la part faite à la mort? Elle est grande sans doute, beaucoup trop grande; mais ici encore les chiffres ne sont point exacts. Les chiffres parlent comme on veut les faire parler, surtout lorsqu'on manque d'éléments officiels et irrécusables. Peu importe, d'ailleurs, ce n'est pas derrière nous qu'il nous faut regarder, mais devant, pour éviter de retomber dans les fautes passées.

Recourir à des mesures législatives serait superflu. L'ancienne législation renferme un arsenal de dispositions qui suffiraient à tous les besoins; c'est là que nous avons toujours puisé, n'ayant eu que la peine de copier. L'avantage que nous avons, inappréciable dans une

question pareille, c'est la promptitude et la facilité des communications, qui permettent, en quelque sorte, à l'administration d'être toujours présente.

Il faut d'ailleurs, dans ces réglementations, se garder d'un double péril : abandonner aux parents la charge d'une surveillance qu'ils sont hors d'état d'exercer, substituer l'administration à la famille, en étendant outre mesure son intervention.

En dehors des enquêtes administratives, bien peu de publicistes, et surtout de médecins, avaient, jusqu'à ces derniers temps, apporté à la solution du problème le tribut de leurs recherches ou de leurs méditations. Les auteurs qui ont écrit sur l'hygiène publique se bornent à rappeler, sans en discuter la valeur, les principales dispositions législatives; on citerait à peine en France une ou deux monographies, outre celle de Gardane et de Bois-de-Loury, relatives au service des nourrices. A l'étranger, la question n'a pas été, que nous sachions, plus mûrement étudiée.

Un médecin cependant, P. Frank, a consacré à l'organisation policière des nourrices un très-long chapitre de son *Système de police médicale*. Bien que les idées qu'il énonçait en 1790 semblent n'avoir aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité, peut-être est-il possible d'en tirer un enseignement. Frank est de l'école de ceux qui, en imputant à l'administration la responsabilité du mal, ont au moins la logique de réclamer pour elle des droits aussi illimités que sa responsabilité. Il s'afflige et s'indigne de l'envoi de tant de nourrissons confiés à des nourrices étrangères. « Quels effroyables désastres, s'écrie-t-il, doivent se produire parmi des milliers de malheureux enfants, victimes de l'abandon, de la cupidité, de la cruauté des nourrices ou de leurs maris. » Il demande qu'on dresse pour plusieurs années la table exacte des nourrissons ainsi dispersés et qui ne sont jamais rentrés dans leurs familles; qu'avec le relevé de la mortalité, qui doit être terrible, on éveille la sollicitude de l'État, tuteur obligé de ces êtres délaissés.

Frank va plus loin, et, après avoir constaté le péril, il conseille un procédé radical pour le détourner. La mère n'a pas le droit de se séparer de son enfant si elle ne fournit la preuve qu'elle est incapable, pour des raisons de santé, de le nourrir. Cette incapacité sera constatée légalement par des médecins. Non-seulement la mère doit nourrir, mais il est juste qu'elle se conforme aux mêmes obligations que les nourrices mercenaires, celle par exemple de renoncer à l'allaitement en cas de grossesse, etc.

Pour les enfants envoyés en nourrice après autorisation préalable, le règlement des bureaux de Paris lui paraît réaliser tout le bien qu'on peut espérer d'une action administrative. Frank cependant propose des dispositions de détail qui ne sont pas sans quelque valeur pratique. La famille doit s'associer à l'administration, c'est elle qui doit fournir l'acte de naissance de l'enfant, c'est elle qui doit se

mettre en rapport direct avec la police, au lieu de laisser aux intermédiaires le soin de remplir des formalités qui dès lors semblent ne plus engager les parents; elle doit au même titre que la nourrice présenter un certificat médical constatant que l'enfant n'est pas atteint d'une affection contagieuse.

Les parents contracteront l'engagement d'aller voir leur enfant au moins une fois par mois. La nourrice sera porteur d'un livret qu'on pourrait comparer à celui de nos soldats et qui contiendra le code des prescriptions légales et morales qui lui sont imposées.

Frank souhaite, sans en faire une règle absolue, qu'on désigne dans chaque village un bourgeois qui accepte la surveillance et pour ainsi dire la tutelle de l'enfance pendant la durée de son séjour. Il insiste sur la nécessité d'un personnel médical ayant officiellemnnt mission de traiter les maladies. Enfin, il termine en demandant qu'il soit ouvert à la direction centrale des nourrices un registre où soient consignés toutes les mesures prises en faveur du nourrisson et tous les documents transmis à l'administration, de manière que la police ait sans cesse présent sous les yeux le dossier, non-seulement des nourrices, mais des enfants dont elle a la charge.

Parmi ces idées, inspirées par les plus honnêtes sentiments, la plupart sont inexécutables. Contraindre la mère à nourrir, obliger les parents à visiter leurs enfants à des périodes fixes, les forcer à les assister pendant les maladies, sont autant de bons conseils auxquels manquera toujours une sanction. L'administration n'a pas pour mandat de stimuler la sollicitude maternelle, mais de la remplacer dans ses défaillances; le jour où la mère intervient de sa personne, où elle surveille, où elle encourage, où elle rénumère, tout est pour le mieux, et le recours à la police n'est plus qu'une ressource applicable aux cas extrêmes.

La question telle qu'on doit la poser se réduit pour nous à deux points, hors desquels rien n'est pratique : surveillance efficace des nourrices, rémunération suffisante et à peu près assurée. Nous avons dit notre opinion sur le premier point; nous nous bornerons à indiquer le second. Garantir aux nourrices, au nom de l'humanité, les mois de nourriture serait injuste et immoral; injuste, en ce que l'on mettrait à la charge du public ce qui doit être supporté par les individus; immoral, parce que, cessant de regarder comme une simple intervention bienveillante ce qui deviendrait, à leurs yeux, un droit absolu, les parents ne feraient plus aucun effort pour remplir leurs devoirs, et prolongeraient, autant qu'ils le pourraient, la durée de la nourriture, d'où résulterait un affaiblissement du lien qui doit rattacher l'enfant au père et à la mère.

Fondez, si vous le voulez, une grande société de secours; nommez-la, si cela vous convient, *Société pour la protection de l'Enfance;* l'important, c'est qu'elle vienne au secours des familles avec intelligence

et dans de sages limites. Lorsque les familles sont solvables, la loi arme la nourrice d'un pouvoir suffisant; son titre est le livret qu'elle tient du bureau et sur lequel sont inscrites les conditions du contrat entre les parents et elle; mais on se trouve souvent en présence de grandes misères; d'autres fois, les mères sont mortes ou ont disparu. C'est alors que devrait intervenir la société de secours, pour empêcher que la nourrice, privée de son salaire, ne mette son nourrisson à la charge de l'assistance publique. Ces abandons sont devenus très-fréquents.

La solution de la question, la voilà. Il serait inutile d'entrer dans de plus longs détails. Il nous suffit d'avoir indiqué le remède au mal qui ronge ce côté de la société. A d'autres le soin de l'appliquer.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

M. le Dr Marmisse a réuni dans une curieuse monographie divers cas d'intoxication saturnine provenant d'émanations plombiques de sources peu connues. L'auteur a ajouté ainsi un chapitre intéressant à cette portion déjà si riche de la toxicologie. Nous empruntons à ce travail (*Nouvelles sources d'émanations plombiques;* Paris, V. Masson, 1866) une série d'observations où l'empoisonnement aurait été produit par la combustion de boiseries peintes à la céruse. Les faits sont nombreux et détaillés. Nous reproduisons les observations principales parce que leur nombre même et les détails donnent aux recherches leur véritable autorité, mais sans nous dissimuler les objections que soulève le diagnostic du Dr Marmisse.

Observation Ire. — Le sieur F..., âgé de 50 ans environ, rue du Mirail, marié depuis vingt-six ans, ayant eu six enfants, a succédé à son père dans le métier de menuisier marchand de vieilles boiseries, avec son frère aîné. Ils réparent ces vieilles boiseries, ou bien ils utilisent leurs bois pour des ravaudages. Les deux frères déclarent que lorsqu'ils travaillent ces vieux bois peints, il s'en détache une poussière blanche qui couvre leur établi ou se dissémine dans l'atmosphère ambiante. Leur atelier, rempli de vieilles boiseries, est partagé en deux pièces contiguës, dont une est pourvue d'une cheminée où ils font du feu, soit pour le chauffage de l'atelier, soit pour les divers besoins du métier. Leur domicile est distinct de leur magasin. Les vieilles boiseries, dont ils ne peuvent tirer parti pour la vente ou pour le ravaudage, ils s'en servent comme combustible, et l'abondance en est telle, que, depuis au moins cinquante ans, il ne se

brûle presque jamais d'autre bois dans leur ménage. Les deux frères paraissent jouir d'une assez bonne santé ; ils avouent néanmoins que les marchands de vieilles boiseries qu'ils ont connus avaient habituellement le teint pâle. Leur père, disent-ils, mort à 62 ans, n'a pas été maladif, mais il aurait été sujet à des crises d'asthme.

Le frère aîné, constitution robuste, est bègue depuis l'enfance. Le plus jeune déclare qu'il est sujet à des coliques sèches avec tendance à la constipation. Sa femme est exposée aux mêmes inconvénients, et, de plus, elle serait d'une constitution nerveuse assez prononcée. Il a perdu deux de ses enfants, l'un très-jeune, à la suite de convulsions ; un autre, à 15 ans, à la suite d'accidents cérébraux qui ne durèrent pas vingt-quatre heures, et caractérisés surtout par des hallucinations à forme effrayante.

Mais un fait médical, d'une bien plus grande importance, se passe dans cette famille depuis plusieurs années. A partir de l'âge de 15 ans, un des autres enfants commença à être sujet aux coliques sèches, suivies d'une constipation opiniâtre à selles ovilées, avec douleurs dans les diverses jointures, mais principalement aux coudes, puis aux genoux, vers la nuque et vers les lombes. Bientôt il s'y ajouta des convulsions à forme épileptique très-caractérisée. Chaque année, habituellement au mois de décembre, ces divers accidents se renouvelaient. Dans les premiers temps, un vieux praticien les attribuait à un vice. Le jeune homme fit, en effet, quelques aveux qui parurent légitimer l'intervention de cette cause. Mais après un certain nombre de crises nouvelles, le malade nia énergiquement avoir persévéré dans la funeste habitude dont on lui avait fait comprendre les pernicieuses conséquences. Dans les trois dernières années environ, un autre médecin succéda au premier. Celui-là, en face du retour opiniâtre des accidents cités plus haut, refusa d'admettre la cause mise en avant par son confrère, d'autant plus que l'accusation ne paraissait plus méritée depuis longtemps. Tout fut donc mis, par lui, sur le compte du système nerveux. Un autre symptôme très-grave apparut : c'était une paralysie des membres supérieurs. Le malade ne pouvait presque pas porter la main à une hauteur suffisante pour boire, pour manger, pour se coiffer, etc. Les quelques mouvements d'élévation qui lui étaient possibles s'accompagnaient de tremblements choréiques. La paralysie des extenseurs de la main devint complète. Celle-ci ne pouvait s'étendre sur l'avant-bras qu'en s'appuyant sur une surface plane et résistante. L'action d'écrire n'était possible qu'à un faible degré. Par contre, la flexion de la main était restée presque intacte. Ainsi, le malade pouvait faire le coup de poing avec sa vigueur ordinaire. Un troisième médecin intervint, qui, à la simple vue du facies du malade, et surtout à la flexion permanente des doigts, s'écria : « Ce jeune homme est empoisonné par le plomb. » Cette nouvelle opinion sur la nature du mal étonna d'autant plus la

famille, que rien, en apparence, ne légitimait une pareille étiologie, ni dans le régime, ni dans la profession, ni dans les autres conditions hygiéniques du malade.

C'est au milieu de ces circonstances que mon enquête sur les accidents saturnins produits par la combustion des vieilles boiseries peintes me conduisit chez le sieur F... J'y pus recueillir tous les renseignements qui précèdent, et y examiner moi-même le jeune homme dont l'état pathologique confirmait à un si haut degré les inconvénients hygiéniques que je voulais étudier.

Le malade est âgé de 21 ans, faible de constitution, petit de taille, maigre, blond et chloro-anémique; pendant quelque temps, il a eu le liséré bleuâtre aux gencives. Il se plaint de névralgie cérébrale, de douleurs erratiques dans les diverses articulations, de douleurs musculaires dans les avant-bras, de cauchemars fréquents, de rêves ambitieux. Son père assure que, de temps à autre, le malade ressemble à un imbécile ; il en a parfois le sourire et les éclats de rire. Je l'ai fait boire devant moi. Si le verre n'a pas de pied, il le saisit avec les deux mains; mais si le verre a un pied, il peut le soutenir entre les doigts d'une seule main ; dans les deux cas, il ne peut le soulever et le porter à la bouche qu'en tremblant. Il n'est pas nécessaire de noter qu'il a travaillé longtemps avec son père dans l'atelier. Aux détails précédents, il en ajoute un autre qui a sa valeur, parce qu'il se trouve confirmé dans d'autres observations : c'est que, dans la maison qu'habite la famille, il est impossible de conserver longtemps des animaux domestiques, chien, chat, oiseau, poule. Ces animaux finissent par succomber à des maladies étranges, où dominent surtout les convulsions ; par exemple, les oiseaux tombent tout d'un coup dans leur cage en poussant un cri; les chiens sont subitement saisis d'un besoin impérieux de courir, et meurent comme enragés, dit-il.

Observation II. — La famille L..., rue des Trois-Canards, était composée, il y a une douzaine d'années, de cinq personnes : le père et la mère, un fils et une fille, avec une sœur du père. Le sieur L..., âgé de 50 ans environ, a toujours exercé le métier de menuisier marchand de vieilles boiseries. Il a, dans la même rue et vis-à-vis, un double magasin dont la vétusté est en parfaite harmonie avec la marchandise. Les appartements qu'il occupe sont au-dessus d'un de ces magasins, qui sert en même temps d'atelier, et qui communique avec ces appartements par un vieil escalier en bois. De tout temps, le sieur L... a brûlé uniquement dans son foyer les vieilles boiseries peintes qu'il ne pouvait utiliser pour la vente ou pour le ravaudage. De tout temps aussi, lui-même et les autres membres de sa famille ont été sujets à des coliques sèches et atteints d'une espèce d'anémie pour laquelle leur médecin conseillait toujours un régime tonique et surtout des viandes grillées. L'histoire pathologique de chacun des

individus de ce groupe ayant des caractères spéciaux, je vais m'occuper de chacun d'eux en particulier, en laissant néanmoins de côté la mère, sur laquelle je n'ai recueilli aucun renseiguement spécial. Elle est, d'ailleurs, morte depuis quelques années.

La jeune fille, aujourd'hui âgée de 21 ans, la seule qui existe actuellement, et de laquelle je tiens tous les renseignements de cette observation, est chétive et d'un teint chloro-anémique très-prononcé. Son mari a pris la succession de son beau-père, décédé il y a quatre mois; cette jeune femme fut, dès l'âge de 12 ans, atteinte de coliques sèches très-violentes qui quelquefois la poussaient à se rouler sur le plancher. Dans les premiers temps, on crut que ces accidents morbides pouvaient être attribués à un travail menstruel. Mais ils avaient pour caractère distinctif d'être suivis de la constipation et de cesser aussitôt que la jeune fille faisait une absence prolongée hors de la maison; par exemple, lors d'un séjour à la campague. Au retour, ils reparaissaient avec la même intensité. L'usage des vieilles boiseries pour le foyer ayant cessé, dans les circonstances que je ferai connaître plus bas, ces coliques disparurent.

La sœur du sieur L..., sujette comme sa nièce aux coliques sèches, fut plus maltraitée encore. Il m'a été dit, sans autres détails, qu'elle devint paralytique et fut déclarée infirme par le médecin. Le sieur L..., à qui l'on donne la réputation d'une économie moins que vertueuse, fit admettre sa sœur dans un hospice situé hors ville. Ce seul changement des conditions hygiéniques opéra une cure imprévue. Au bout de quelques mois, la paralytique se rétablit complétement. Étant néanmoins restée dans cet asile, elle y est morte il y a six ans, à la suite d'une maladie toute différente, m'a-t-on dit, des accidents qu'elle avait eus chez son frère.

Le fils, un peu plus âgé que sa sœur, était d'une constitution rachitique, et aurait fait, dit-on, des excès qui, pour le vulgaire, auraient expliqué la majeure partie des accidents morbides qu'il éprouva pendant plusieurs années. Lorsqu'il était encore enfant, outre les coliques sèches, il fut sujet à des crises épileptiformes et à une paralysie des membres supérieurs, le tout absolument semblable à ce que je décrirai plus bas chez le père. Ce jeune homme a succombé, il y a trois ans, à l'âge de 21 ans.

Le père vit se résumer sur lui tous les accidents morbides qui s'étaient disséminés sur les autres membres de sa famille, et auxquels s'ajoutèrent des névroses cérébrales, des tremblements nerveux et des douleurs erratiques dans les membres. La paralysie des doigts fut caractéristique. Elle atteignit exclusivement les muscles extenseurs. Les deux mains étaient constamment fléchies sur les avant-bras. Elles ne pouvaient s'étendre que par une force étrangère aux muscles et par un mécanisme tout particulier, par exemple en s'appuyant sur une surface plane et résistante. Tous ces faits, si étranges

par leur uniformité et par leur coexistence sur presque tous les membres d'une même famille, restèrent longtemps inexplicables dans leur cause pour le médecin qui était appelé à les traiter. Une consultation de trois praticiens habiles et expérimentés parvint pourtant à soupçonner une origine plombique ; on fit des recherches en tous sens : on inspecta les ustensiles de ménage ; on analysa les boissons. Mais le protée échappa à toutes les investigations, et, comme le raconte avec un certain esprit la jeune femme, l'odeur et la couleur spéciales de la flamme qui chauffait les trois hommes de science pendant leur délibération, n'éveillèrent pas chez eux le moindre soupçon. En effet, par une circonstance assez bizarre, la chambre où étaient réunis les trois praticiens pour découvrir le subtil métal, avait un foyer alimenté par le bois qui le recélait. C'était cette combustion qui lui donnait la liberté et lui permettait ainsi de vicier l'atmosphère ou d'altérer les aliments que l'on préparait sur ce foyer.

Le père recourut de lui-même à l'électricité. Mais ce fut en vain. L'homme de l'art qui la lui appliquait lui répétait à chaque séance : «Je n'y puis rien, vous vous empoisonnez chaque jour.» La viande que nous faisons griller sur le charbon, d'après les conseils de notre médecin, dit toujours la jeune femme, s'empoisonnait elle-même, puisque le charbon provenait des vieilles boiseries peintes. Pourtant il arriva, à la fin, que la vraie cause fut connue ; la combustion des boiseries peintes fut accusée. Dès lors, le sieur L... renonça à l'usage de ce bois pour son foyer, et il lui jura même une haine qui était bien motivée. Sitôt qu'un fragment de ce bois s'égarait sur le feu, le sieur L..., averti par une odeur qui frappait ses sens, allait le chercher au feu et le jetait dans la rue.

L'hygiène avait parlé, les malades s'en ressentirent. Ceci se passait il y a environ cinq ans. Il y eut amélioration sensible chez eux pendant quelque temps. Néanmoins, il y avait eu trop de délabrement chez le fils pour arrêter le progrès du mal, et, de plus, des excès intervenant probablement, il succomba il y a trois ans. Le père, dont le moral fut vivement affecté par cette mort, vit quelques-uns des premiers accidents augmenter en intensité et, à la suite d'un grand affaiblissement où domina le délire, il mourut il y a quatre mois environ.

Observation III (la sixième de l'auteur). — Le sieur B..., âgé de 73 ans, concierge du cimetière catholique de Bordeaux, fut fossoyeur depuis 1831 juqu'à 1844. A cette époque, étant entré dans un caveau où avaient été déposés provisoirement les cercueils de sept sapeurs-pompiers tués dans un sinistre, il faillit mourir d'asphyxie. La guérison de cet empoisonnoment septique et la longue convalescence qui la suivit durèrent seize mois. Après un séjour de quinze ans dans le Limousin, son pays natal, il revint à Bordeaux, où l'administration le nomma concierge du cimetière, au mois de mai 1863. L'habitation

qu'il occupe est une échoppe dont la pièce principale est une vaste chambre à coucher; la cheminée en est très-grande. De tout temps, les concierges du cimetière ont eu à leur disposition, pour leurs usages domestiques, les vieilles croix qui tombent de vétusté sur les fosses, et les débris des barrières qui entourent les tombes. Or, on sait que ces bois sont toujours peints, pour mieux résister aux rigueurs du temps, et que les croix sont, en outre, couvertes d'inscriptions, les unes imposées par la police du cimetière, les autres inspirées par la piété des familles. La quantité de ces débris est considérable, puisque, chaque année, le cimetière reçoit au moins 4,000 cercueils, dont la très-grande majorité est confiée à des fosses.

Les prédéceseurs du sieur B... faisaient principalement usage d'un poêle qui avait pour grand avantage de mieux chauffer cette grande chambre carrelée. Le sieur B... se servit exclusivement de la cheminée, qu'il alimenta, comme nous avons dit, avec des débris funéraires. Au bout de quelque temps, il s'aperçut que cette cheminée fonctionnait très-mal; presque toute la fumée était refoulée dans la chambre, et, à certains moments, les habitants y étaient comme asphysiés. On découvrit, après plusieurs investigations inutiles, que la cause était dans l'obstruction presque complète du tuyau de la cheminée. Le combustible employé, à ce qu'il paraît, produisait exceptionnellement une très-grande quantité de suie : de là, un fréquent besoin de ramonage.

Neuf mois après son installation, c'est-à-dire en janvier 1864, le sieur B... éprouva des coliques suivies de constipation. Il s'aperçut ensuite d'une paralysie de plus en plus prononcée dans les muscles extenseurs des doigts. Les mains étaient condamnées à une flexion permanente sur les avant-bras; elles ne pouvaient s'étendre que lorsqu'elles étaient posées sur une surface plane et résistante. Le pouce et l'index n'avaient pourtant pas perdu complétement leur extensibilité. Ces deux doigts pouvaient, à la rigueur, tenir et diriger une plume, mais la signature était presque illisible. Le malade consulta plusieurs médecins qui ne reconnurent ni la nature du mal, c'est-à-dire son origine saturnine, ni par suite le mode d'intoxication. Néanmoins, il s'en trouva un, le Dr Rey, qui, dans une consultation écrite du 4 mai 1865, indiqua la possibilité d'un empoisonnement métallique, soit par le plomb, soit par le cuivre. A la suite de cette consultation, le malade essaya l'électrisation, mais sans aucun succès.

Un ramonage trimestriel ayant fait cesser la fumée, la paralysie, loin d'augmenter d'intensité, s'améliora d'une manière sensible; à ce point, que le sieur B... renonça à tout traitement. C'est au milieu de ces circonstances que, dans le mois de septembre de la même année, j'eus l'occasion de voir ce malade. J'avais été appelé auprès de sa femme pour des arthrites coexistant avec une maladie cutanée

sur les jointures malades. L'aspect des mains du sieur B... me frappa, et, sans avoir aucun autre renseignement que la simple vue, je déclarai que cette paralysie devait être due à un empoisonnement saturnin. C'est alors que je recueillis les détails ci-dessus mentionnés. Faisant jouer un grand rôle à la combustion du bois peint dans ce fait pathologique, l'idée me vint immédiatement de faire une enquête pour découvrir des cas pareils chez les marchands de vieilles boiseries.

Les dix marchands de vieilles boiseries qui sont dans la ville de Bordeaux, et le concierge principal du cimetière catholique, sont les seuls individus de la cité qui, à ma connaissance du moins, sont en contact journalier avec de vieux bois peints, et qui s'en servent presque exclusivement comme combustible.

J'ai cherché à prouver cliniquement que la combustion des vieux bois peints pouvait être une cause d'émanations plombiques. La rigueur scientifique peut exiger que je donne des preuves chimiques de la présence du métal dans les débris de cette combustion. J'ai donc fait analyser la suie enlevée par le grattage à la cheminée du concierge du cimetière.

Cette suie, traitée par l'acide azotique, a développé par la chaleur une grande quantité de vapeurs nitreuses dues à la décomposition de l'azotate de plomb formé en gaz acide hypo-azotique et en protoxyde de plomb. Le résidu de la calcination, repris par l'acide azotique, étendu et traité par les réactifs des sels de plomb, a donné des précipités très-abondants qui ne laissent aucun doute sur la présence d'une quantité très-considérable de plomb dans cette suie. Si le métal saturnin passe du bois peint dans la suie par le moyen de sa combustion, il n'y a aucun doute qu'il ne passe dans les cendres, il n'y a aucun doute aussi qu'en faisant rôtir de la viande sur des charbons qui proviennent de ce combustible, celles-ci ne puissent s'en imprégner.

Paralysie labio-glosso-laryngée; *complication d'hémiplégie du côté droit; atrophie musculaire progressive survenue pendant le cours de la maladie; troubles de la respiration. Mort.* Par le Dr de Bonnefoy. — R....., jardinier, âgé de 63 ans, de bonne santé antérieure, d'une vigoureuse constitution, n'a jamais eu d'affection grave avant la maladie qui l'amène à l'hôpital.

En février 1862 il éprouva, sans cause appréciable, de la fatigue et de la courbature qui l'obligèrent à garder le lit pendant neuf jours, et pendant trois jours il eut du délire.

Il se rétablit complétement, mais une semaine après il s'aperçut qu'il nasonnait et prononçait difficilement certaines consonnes, surtout les *R*. Il dit n'avoir jamais eu d'affection de la gorge.

A la fin de mars, travaillant dans un jardin, il fut pris tout à coup,

sans perte de connaissance, dans le membre inférieur droit, de faiblesse et d'engourdissement qui disparurent dans l'espace d'un mois; il lui resta toutefois un léger affaiblissement dans les releveurs du pied.

Depuis lors le nasonnement augmenta rapidement, l'articulation des mots devint embarrassée, la déglutition des aliments solides et liquides exigea certains efforts, et il ne put parvenir à froncer suffisamment les lèvres pour siffler.

Il entre à l'Hôtel-Dieu le 12 juin, dans le service de M. le Dr Empis, où on constate les faits suivants :

Visage coloré, yeux intelligents, force et vivacité dans tous les mouvements de la face, sauf ceux des lèvres, ligne naso-labiale très-arrondie et plus saillante qu'à l'état normal; du reste, égalité parfaite des traits des deux côtés. Le malade gonfle sans effort les joues, ride le front, fronce les sourcils, ferme et ouvre les yeux.

Mais, si on lui dit de serrer les lèvres de manière à clore hermétiquement la bouche, il ne peut y parvenir. Il lui est également impossible de siffler, de souffler une lumière ou d'arrondir les lèvres comme pour prononcer la lettre *O*. Quand il rit, il éprouve une grande gêne dans le mouvement des lèvres et sa physionomie est lente à revenir au repos.

La langue a conservé son volume et sa forme normale, mais ses mouvements sont affaiblis, lents et incomplets; ainsi elle ne peut être sortie de la bouche aussi vite et aussi loin. Il y a aussi de la faiblesse dans ses mouvements latéraux; l'élévation de la pointe de la langue est encore possible, mais elle ne peut se recourber suffisamment pour atteindre le voile du palais, elle est portée légèrement à droite : la luette est déviée dans le même sens, et le pilier du voile du palais est moins saillant de ce côté. La sensibilité tactile de la langue est plus développée à gauche, mais sa sensibilité gustative est normale partout; la titillation de la luette, le simple toucher du voile du palais, y provoquent des contractions et une sensation vive. La contractilité et la sensibilité électrique sont conservées dans tous les muscles paralysés.

L'orbiculaire des lèvres étant le moins affecté permet encore la prononciation des voyelles, mais il y a une grave difficulté dans la prononciation des *R* et des *T* à cause de l'impossibilité de bien appliquer la langue derrière les dents; les *P*, mal articulés, deviennent plus distincts quand on serre le nez. Dans tous les cas la voix reste nasonnée.

Les troubles de la déglutition sont moins marqués, le malade avale les aliments sans trop de difficulté, mais au moment de leur passage dans le pharynx, il accuse un sentiment de constriction à ce niveau. Il peut encore se servir de la langue pour retenir les aliments engagés en dehors des arcades dentaires, il crache ou avale facilement sa salive.

L'appétit est conservé et les fonctions digestives régulières. Il répond avec intelligence et par signes quand la parole lui fait défaut.

La force de la main droite est notablement affaiblie. Au membre inférieur droit, quelques mouvements partiels de la flexion du pied sont même abolis. Le toucher et le pincement sont mieux perçus à droite qu'à gauche.

Aussitôt son entrée, M. Empis soumit ce malade à l'électrisation des muscles paralysés et des nerfs qui les animaient ; mais, loin de s'améliorer, son état s'aggrava rapidement, et au mois d'août, il passa dans le service de M. Trousseau.

A cette époque, l'affaiblissement et la sensibilité de la jambe droite ont augmenté ; il peut encore marcher, mais les releveurs de la pointe du pied sont complétement paralysés, en sorte qu'il traîne la jambe de ce côté ; la température du membre a diminué et la sensibilité de la plante du pied est surtout très-émoussée. Le membre est amaigri, surtout à la région antérieure, et l'examen électrique de cette région donne les résultats suivants : diminution très-grande dans la sensibilité au courant ; absence complète de la contractilité électrique au niveau de l'espace occupé par les muscles jambiers antérieurs, extenseurs communs des orteils et extenseurs propres des pouces, abolition des mouvements volontaires dévolus à ces muscles, chute de la plante, équinisme. Le long de la crête du tibia on trouve une dépression au lieu de la saillie formée par la masse charnue du jambier antérieur et de l'extenseur des orteils.

La déviation de la luette a augmenté ; la langue sort encore de la bouche, mais avec effort et dépasse à peine le niveau des lèvres ; elle peut encore se porter latéralement à droite jusqu'à la commissure des lèvres ; à gauche, ce même mouvement est impossible ; sa pointe peut encore atteindre les dents de la mâchoire supérieure, mais les grands mouvements qui servent à chercher les aliments entre les arcades dentaires et les joues sont abolis, et il doit se servir du doigt pour cet usage. Il n'y a pas de modification dans le goût, l'expuition de la salive ne se fait plus, et quand il est gêné par la présence de mucosités, il s'excite la luette et le pharynx avec le doigt, qu'il y enfonce profondément, et les rejette par un effort de vomissement.

Il prononce encore les *A* et toutes les voyelles, ainsi que les consonnes *B*, *F*, *D*, *M*, *N*, mais les *C*, *G*, *K*, *P*, *Q*, *T*, sont impossibles à articuler. La ligne naso-labiale s'est creusée de plus en plus ; tous les mouvements de la face sont conservés ; la déglutition des aliments se fait avec assez d'aisance, seulement une partie des liquides reviennent par le nez, et la sensation de constriction du pharynx a augmenté.

La santé générale n'est pas altérée et l'intelligence reste nette ; toutefois il est fort préoccupé de son état, a perdu sa gaieté habituelle, et pleure facilement si on le questionne longtemps. L'électri-

sation est continuée avec persévérance sur les divers muscles malades, et aussi sur la région antérieure de la jambe droite. Elle ne parvient pas à retarder les progrès de la maladie; la prononciation de quelques lettres restées compréhensibles se perd graduellement; au mois de décembre il ne peut plus prononcer que *hon hon*, le timbre de la voix est extrêmement affaibli ; l'alimentation par les solides a dû être abandonnée; il avale encore assez facilement les aliments réduits en miettes; il se plaint que l'air lui manque souvent, et la sensation d'étranglement au niveau du larynx devient continue. Depuis quelques jours on remarque des mouvements fibrillaires dans les deux membres inférieurs jusque sur le ventre; le malade dit les avoir observés depuis longtemps.

Depuis le 9 janvier il éprouve un sentiment d'étouffement, un besoin constant de respirer, une difficulté dans l'expiration qui est courte et incomplète. Ces troubles vont en augmentant. Le 16 janvier, il a une véritable crise, avec anxiété très-grande, il porte continuellement la main au devant du larynx ou les doigts dans le fond de la gorge, cherchant à se débarrasser de ce qui fait obstacle à sa respiration. En examinant avec soin le mécanisme de cette fonction, on constate qu'il s'exécute régulièrement; seulement, à chaque inspiration, la poitrine est à peine soulevée, le mouvement d'expiration est encore plus faible. Il est remarquable que malgré ces troubles respiratoires l'hématose se fait normalement. Il n'y a pas d'anomalie ou d'irrégularité dans les bruits du cœur, non plus que dans les poumons; on n'observe aucune trace de cyanose aux lèvres et aux joues; il n'y a pas de fièvre; le pouls bat régulièrement (80 pulsations). On remarque aussi que la mobilité et l'expression ont diminué dans le segment inférieur de la face et que le timbre de la voix a considérablement diminué.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. le Dr Fauvel, permet de constater une semi-paralysie des muscles du larynx qui empêche la tension des cordes vocales et leur rapprochement complet; la glotte ne peut se fermer complétement.

L'électrisation cutanée, à un degré douloureux et avec des intermittences rapides, est pratiquée au devant du larynx dans toute la région du cou et sur la paroi antérieure de la poitrine; on faradise en outre le diaphragme par l'intermédiaire des nerfs phréniques, excités au niveau des scalènes.

Ces excitations ont pour effet immédiat de raviver la respiration et amènent un soulagement de dix à quinze heures; aussi le malade les réclame-t-il avec instance.

Dans le mois de février, il a été à plusieurs reprises tourmenté par ces crises, qui augmentent chaque fois de durée et d'intensité. L'alimentation ne se compose plus que de liquides et de viandes hachées. Le malade affaibli ne se lève plus qu'avec l'aide d'un infirmier; les

mouvements du membre inférieur droit sont complétement abolis, ceux des autres ont perdu de leur force et de leur étendue.

Dans le mois de mars, à la suite d'un rhume, la respiration est devenue plus embarrassée encore; les mouvements d'élévation et d'abaissement de la poitrine sont à peine sensibles; les muscles supplémentaires de la respiration sont eux-mêmes semi-paralysés; le malade couché ne peut relever la tête en avant; assis, il ne peut la maintenir droite. La mastication s'exécute encore; le malade serre fortement les objets placés entre ses dents. Le plus grand obstacle est pour faire franchir aux aliments l'orifice pharyngien; quand ils sont parvenus à la base de la langue, le malade serre les mâchoires, appuie fortement la main contre les lèvres, renverse la tête en arrière et fait de violents efforts de déglutition qu'il faut renouveler plusieurs fois avant que les aliments s'engagent dans le pharynx.

Du 15 au 20 mars, l'affaiblissement va croissant, sans anesthésie appréciable, et la mort survient le 21 mars, après une agonie lente, progressive, sans qu'aucune crise, aucune convulsion soit venu tourmenter le malade.

Autopsie. Le cerveau et la moelle ayant été mis à nu, on trouve partout la dure-mère normale, sans injection ni épaississement. La pie-mère est œdématiée et ne présente pas d'adhérence avec les circonvolutions cérébrales. La substance blanche offre une consistance ferme et exagérée et une coloration de café légère.

En dehors et au niveau du corps strié à gauche on trouve une cicatrice, vestige d'ancienne hémorrhagie.

Le corps strié présente une coloration jaunâtre au microscope, formée d'hématine en poudre fine et en dépôts granuleux d'une teinte rouge-brun.

Le cervelet est hyperémié, mais sans induration. Les nerfs faciaux sont intacts, mais quelques-unes de leurs racines sont atrophiées et grisâtres, sans que le tronc nerveux soit diminué de calibre.

Les racines du nerf hypoglosse droit sont très-grêles; celles du gauche ont presque disparu; le volume du nerf lui-même n'est pas diminué.

Des deux côtés, le spinal, à ses origines, est réduit à une sorte de névrilème; les vaisseaux qui l'accompagnent sont plus apparents. Au point où le nerf s'engage dans la dure-mère, il présente un noyau induré plus apparent à gauche qu'à droite.

Le *bulbe* présente la consistance de la sclérose, sans changement notable de coloration. La section transversale de la moelle, à sa partie supérieure, offre la même dureté, qui va en diminuant pour disparaître à la région dorsale. Toute la portion antéro-latérale est hyperémiée et a perdu son aspect blanc nacré. La pie-mère est épaissie dans la région cervicale; les racines antérieures gauches et droites sont atrophiées dans cette région ainsi qu'à la région dorsale; au microscope, on y remarque que l'hyperémie est marquée.

Les muscles de la langue, du larynx, ont partout conservé leur volume et leur coloration, et les filets nerveux qui s'y rendent ont leur calibre et leur aspect normal.

Mais l'examen du membre inférieur droit nous montre, à la simple vue, des altérations à divers degrés.

Ainsi le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, les muscles de la région postérieure profonde, surtout le jambier postérieur, ont perdu un tiers de leur volume, si on les compare aux mêmes muscles du membre opposé ; leurs gaînes fibreuses sont séparées les unes des autres par un tissu cellulo-graisseux abondant qu'on retrouve jusque dans l'interstice de leurs faisceaux les plus minces. Les fibres musculaires sont décolorées, parsemées de globules graisseux ; elles sont peu abondantes, friables, et s'écrasent sous le doigt. Les gastrocnémiens sont intacts et contracturés. Aucun autre muscle n'est altéré dans sa texture.

L'examen micrographique du système nerveux a été fait avec le plus grand soin par MM. Dumont-Pallier et Luys, et nous devons à leur obligeance la note suivante sur les altérations qu'ils y ont rencontrées :

« Dans le *corps strié* gauche on trouve une poudre cristalline d'hématine et de l'hématine sous forme de dépôts granuleux.

« Les *racines de l'hypoglosse* contiennent des dépôts d'hématine rouge et verte. Les enveloppes des tubes nerveux présentent des étranglements par places; les cylindres de l'axe y sont granuleux sur leur bord, et la myéline ramollie.

« Les *racines du spinal* présentent une vascularisation exagérée, une turgescence des capillaires. Le névrilème y est épaissi. Les tubes nerveux sont difficiles à distinguer ; on y rencontre une substance grasse irrégulière en forme de granulations indurées.

« Il y a abondance de tissu connectif et des fibres élastiques plus nombreuses qu'à l'ordinaire.

« Dans la moelle, au niveau du spinal, dépôt d'hématine.

« Au bulbe, sclérose, augmentation du tissu conjonctif. Le pneumogastrique est atrophié dans ses racines. Le nerf olfactif, le nerf optique, le nerf pathétique, le glosso-pharyngien, sont intacts. » (*Thèses de Paris*, 1866, nº 231.)

Tumeurs enkystées de la main, par le Dr Félix Rizet. — Les trois observations qui suivent montrent que des tumeurs de nature graisseuse peuvent survenir dans des tissus où l'existence de follicules sébacés n'est pas admise. Il est à regretter qu'un examen microscopique n'ait pas eu lieu : ces faits perdent ainsi une partie de leur signification, mais ils gardent encore un certain intérêt clinique.

1° *Kyste du doigt indicateur gauche.* — En mars 1854, le sieur Schayer,

du 2e lanciers, se présente à notre visite, en nous priant d'examiner son doigt indicateur gauche, dont il souffrait, disait-il, depuis quelque temps, et surtout d'une manière plus sensible depuis deux ou trois jours. Nous remarquons une grosseur assez saillante, demi-molle, mobile, et placée au milieu de la face palmaire de la phalangette, d'un aspect nacré, rendu encore plus manifeste par la précaution de ce malade d'enlever journellement l'épiderme avec un rasoir, et cela à partir du moment où il avait vu poindre la tumeur, c'est-à-dire depuis environ six semaines. Interrogé longuement sur ses antécédents, ce cavalier nous répond qu'il avait commencé à gratter la bosse dès son apparition, mais qu'avant de s'en être aperçu, le doigt le gênait déjà quand il voulait s'en servir pour saisir un objet. Tout d'abord nous pensions avoir à traiter un abcès, selon toute probabilité, symptomatique d'une altération osseuse; et comme la tumeur était fluctuante et nous paraissait sur le point de s'ouvrir, nous plongeâmes un bistouri à lame très-mince au centre même de la poche. Grand fut notre étonnement en voyant sortir de la plaie un corps étranger semblable à du suif, onctueux en certains endroits, en d'autres montrant des grains assez durs. Nous étions dès lors fixés sur le diagnostic; agrandissant notre incision primitive, nous enlevâmes un kyste à parois assez épaisses, blanchâtres et très-lisses, d'un volume à peu près égal à celui d'une noisette, et n'ayant aucune connexion avec le tendon du fléchisseur profond. En deux jours la plaie fut fermée, et le malade, parfaitement guéri, par la suite ne ressentit rien de cette légère opération.

En 1859, M. Nélaton, dans le t. V de son *Traité de pathologie chirurgicale*, consignait pareil fait; chez son malade la tumeur était double, elle avait aussi la teinte nacrée et fut enlevée avec le même succès.

2° *Kyste de l'éminence thénar de la main droite* (*kyste musculaire de Bauchet*). — Muller, sapeur à la 11e compagnie du 1er régiment du génie, le 10 février 1866 vint nous trouver à l'infirmerie pour nous montrer une grosseur de la main droite survenue sans cause connue depuis environ six mois, et sans avoir provoqué aucune espèce de douleur. En examinant la main, nous constatons entre le muscle opposant du pouce et son abducteur, à l'insertion interne des fibres musclaires, une tumeur du volume d'une aveline, ovale, mobile sous les téguments soulevés par elle, libre en outre d'adhérences, privée de toute pulsation, indolente, véritable kyste musculaire de Bauchet. Seuls les mouvements de préhension sont gênés, sans être toutefois devenus impossibles; sur la demande du malade, nous nous décidons à opérer l'ablation de la tumeur.

Une seule incision parallèle à la grosseur nous permit de mettre à nu un hyste parfaitement organisé, et dont l'énucléation fut chose facile. Implantée entre les attaches inférieures et internes des deux muscles cités, cette production anormale n'avait avec eux aucune

adhérence, et s'en trouvait séparée par une légère trame cellulo-fibreuse.

La matière dont il était rempli ressemblait en certains points à du riz cuit, en d'autres endroits à du suif épais ; cette substance amorphe s'écrasait facilement sous le doigt. La poche, ou plutôt le kyste collecteur feutré en maintes places, résistait assez fortement à la section du bistouri.

La plaie, réunie par première intention, mit très-peu de temps à se guérir, laissant après elle une cicatrice linéaire, et permettant désormais au malade une liberté entière dans les mouvements de préhension.

3° *Kystes multiples des phalanges.* — Le nommé Trocmé, âgé de 23 ans, sapeur au 1er génie, traité à l'infirmerie du corps, en mars 1866, pour une uréthrite aiguë, par hasard nous fit examiner sa main droite, où existaient plusieurs tumeurs placées sur les parties dorso-latérales des premières articulations des phalanges entre elles.

Vers l'âge de 10 ans, cet homme, occupé aux travaux des champs, s'aperçut de la naissance d'une petite grosseur à la partie interne et en regard de l'articulation de la première avec la deuxième phalange du doigt médian de la main droite. Cette bosse, comme il l'appelle, mit cinq à six mois pour parfaire son évolution, sans causer ni gêne, ni douleur. A quelque temps de là, il s'en forma une seconde en regard de la première, et dans des conditions tout à fait identiques. A sa douzième année, deux autres tumeurs se développèrent sur le doigt annulaire, puis l'auriculaire eut son tour; et enfin l'index, depuis quinze mois, lui aussi a vu survenir son contingent; seulement sur ce dernier doigt la tumeur est simple et se trouve posée sur la ligne médiane. Rien de semblable ne s'observe à l'autre main ni aux pieds ; ce soldat n'a jamais été employé soit dans une manufacture, soit à un travail manuel dont le frottement tout spécial à ces articulations aurait pu provoquer l'éclosion de ces corps étrangers ; ajoutons que lui ni les siens n'ont jamais eu d'attaque de goutte ou de rhumatisme. On peut, pour le diagnostic, résumer en deux mots cette dernière observation : tumeurs enkystées des phalanges renfermant une substance demi-molle, toutes indépendantes, libres en outre d'adhérences avec le tendon extenseur, dont elles ne gênent en rien les mouvements, situées qu'elles sont sur les parties latérales de ce corps.

Elles n'ont aucune relation avec les ligaments latéraux de l'articulation phalango-phalangienne, et cependant nous avons résisté aux prières du malade d'en faire l'extirpation.

Leur nombre, leur position en regard d'une synoviale, le peu de difficulté apporté au jeu de ces petites articulations, justifient suffisamment notre refus de toute opération. Il se pourrait, comme on l'observe en maintes occasions pour des kystes analogues, qu'une

pression énergique de la main ou un effort subit fit éclater la membrane d'enveloppe et débarrassât le malade à peu de frais et sans aucun accident de quelques-unes de ces saillies, sinon très-incommodes, du moins très-disgracieuses. (*Bulletin médical du Nord*, juillet 1866.)

Des tumeurs lymphatiques des reins; par le professeur Hirchl, de Gratz. — M. Hirchl a observé, à plusieurs reprises, dans les reins, des tumeurs qui lui paraissent être constituées par une altération purulente des vaisseaux lymphatiques. Voici la description d'une de ces tumeurs :

Elle occupait le rein droit d'une femme âgée de 63 ans. Elle avait le volume d'une pomme, et faisait une légère saillie à la surface du rein, au niveau de l'une de ses pyramides ; sa surface était lobulée, son tissu avait une consistance molle, lâche. Les surfaces de section avaient une couleur jaune rougeâtre, fortement ponctuée, d'aspect graisseux. En les raclant avec le scalpel, on en faisait sourdre facilement une masse grenue jaunâtre, très-abondante, formant par son mélange avec l'eau une sorte d'émulsion ; il restait alors un stroma très-délicat, traversé çà et là par des trabécules et des cloisons de tissu connectif condensé.

Les surfaces de section étaient traversées par un grand nombre de vaisseaux très-fins, injectés. La tumeur arrivait jusqu'à la papille rénale, et, par moitié, jusqu'au bassinet. Latéralement, elle se détachait nettement sur le tissu rénal ambiant. A l'extirpation, elle était recouverte par la capsule du rein, légèrement épaissie.

A l'examen microscopique, on trouvait tout d'abord du tissu connectif finement fibrillaire, anhiste dans quelques points seulement, et une sorte d'émulsion composée d'un nombre infini de granulations graisseuses. Les rapports de ces deux parties constituantes n'étaient pas faciles à déterminer ; la mollesse du tissu ne permettait que difficilement de faire des coupes minces, et, quand elles étaient pratiquées, la partie graisseuse s'en échappait presque aussitôt; les coupes d'une certaine épaisseur, par contre, étaient rendues presque opaques par la présence des granulations graisseuses. Un examen attentif permit cependant de constater que cette émulsion était contenue dans des cavités allongées et assez spacieuses.

Les sections dans lesquelles le tissu connectif était condensé contenaient un assez grand nombre d'amas pigmentaires.

Il n'était pas possible de déterminer directement les éléments aux dépens desquels s'étaient constitués les conduits qui renfermaient le liquide. Il était toutefois peu probable qu'ils eussent pour point de départ les canalicules urinifères, attendu que la tumeur était très-nettement tranchée, riche en vaisseaux, et que, d'autre part, on n'y trouvait aucune trace de tubes urinifères ni de kystes. En outre,

les autres parties du rein n'étaient nullement altérées. Les conduits anormaux constatés par l'examen microscopique n'étaient pas d'une pièce dans une grande étendue, on ne pouvait les isoler, ils s'anastomosaient au contraire entre eux ; puis, dans leur contenu, la graisse n'existait pas sous forme de gouttelettes, mais à l'état de granulations moléculaires. Toutes ces considérations devaient faire admettre qu'il ne s'agissait pas d'une dégénérescence des canalicules urinifères, mais d'une production morbide développée aux dépens des vaisseaux lymphatiques. Pour trancher la question, toutefois, le fait était insuffisant, et il fallait pour cela étudier, ce qui ne pouvait se faire dans ce cas, la lésion à une phase moins avancée de son évolution.

Or, on trouve parfois dans les reins, qu'ils soient d'ailleurs sains ou autrement altérés, c'est-à-dire dans les couches superficielles de leur substance corticale, de petits foyers jaunes, ayant le volume d'une lentille à celui d'un grain de chènevis, qui sont également constitués par un système de conduits remplis d'une émulsion graisseuse, mais entre lesquels les éléments normaux des reins existent encore, ayant seulement subi une atrophie plus ou moins marquée. En examinant récemment une petite tumeur de ce genre, M. Hirchl trouva, en faisant des coupes perpendiculaires à la surface du rein, que les conduits en question suivaient une direction parallèle à celle des vaisseaux; ils s'anastomosaient en partie entre eux, et contenaient un liquide composé d'une émulsion graisseuse mélangée de corpuscules composés (agrégats et granulations graisseuses). Sur la limite du foyer, vers la partie profonde, les trabécules connectives intertubulaires étaient augmentées de volume, rendues opaques par de fines granulations graisseuses ; les canalicules étaient comprimés, leur épithélium brunâtre, d'un aspect colloïde, sans noyaux transparents. Le trajet ci-dessus indiqué des conduits anormaux prouvait suffisamment qu'ils n'étaient pas constitués par des canalicules urinifères altérés, et M. Hirchl pense que l'altération des trabécules connectives ne peut être rapportée qu'à une dilatation des vaisseaux lymphatiques qui les parcourent. Sur la périphérie de la tumeur, les canalicules urinifères étaient comprimés ; les mailles du réseau anormal n'étaient pas arrondies, mais allongées et un peu courbées, et les trabécules contenaient un grand nombre de noyaux.

Entre les tumeurs très-petites dont il vient d'être question et la tumeur volumineuse décrite au début, on observe diverses phases intermédiaires. En outre, M. Hirchl a rencontré deux fois une tumeur arrondie, du volume d'un œuf à peu près, présentant sur leurs sections une disposition caverneuse analogue, mais ne contenant pas partout la même émulsion graisseuse, tandis que les interstices des conduits anormaux contenaient un grand nombre d'extravasations sanguines, les unes récentes, les autres anciennes, et des traînées assez fortes de tissu connectif grisâtre.

On ne saurait toutefois considérer ces tumeurs comme de simples ectasies des vaisseaux lymphatiques, car la première phase de leur développement est marquée par une prolifération autour des éléments cellulaires ; celle-ci aboutit peut-être à une rétention de la lymphe et à une dilatation consécutive des vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci, dans les points où ils se touchent, paraissent subir un travail atrophique, qui finit par les faire communiquer entre eux, de telle manière qu'il se forme un véritable tissu caverneux. La constitution de ce tissu est alors d'autant plus compliquée que des extravasations sanguines viennent se surajouter souvent aux autres lésions. Des tumeurs analogues ont d'ailleurs été observées sur le trajet des chylifères (Rokitansky). — (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 1866, n° 31.)

Lympho-sarcome des ganglions axillaires; *tumeurs emboliques des poumons ; leucémie générale ;* par le Dr A. Lucke, de Berne. — Élisabeth W..., âgée de 22 ans, jeune fille grêle, mais ayant toujours joui d'une bonne santé, remarqua, au mois de janvier 1865, quelle portait dans l'aisselle gauche, et au-dessous de l'extrémité acromiale de la clavicule, une petite tumeur arrondie, mobile, qui s'ouvrit ensuite en donnant lieu à de légers élancements douloureux le long de l'extrémité supérieure. Elle fut admise à la clinique chirurgicale de l'*Inselspital* au mois d'avril. A ce moment la tumeur de l'aisselle avait le volume du poing d'un homme adulte ; elle était ovalaire, élastique, mobile, et la peau qui la recouvrait n'était pas altérée ; elle était en rapport avec une autre tumeur, moins volumineuse, mais présentant d'ailleurs des caractères analogues et située au-dessous de la clavicule, recouverte par les fibres du grand pectoral. La malade avait un teint assez florissant, elle était bien réglée, et la santé générale n'était en aucune manière altérée.

A la fin du mois d'avril, la tumeur avait déjà acquis le volume d'une tête d'enfant ; elle était fixe et sessile, occupait toute l'aisselle jusqu'à l'omoplate et dépassait le bord supérieur de la clavicule ; la peau qui la recouvrait était intacte et mobile ; l'extremité supérieure gauche était légèrement infiltrée, et la malade y éprouvait des douleurs névralgiques très-vives. Toutefois, à ce moment encore, la santé générale n'avait subi aucune altération. Comme la tumeur englobait manifestement le plexus brachial, il paraissait impossible de l'extirper. On prescrivit une préparation ferrugineuse à l'intérieur.

La tumeur augmenta ensuite rapidement de volume, des veines dilatées se développèrent à la surface ; les douleurs névralgiques devinrent tellement intenses qu'elles privèrent complétement la malade de sommeil. On les combattit par des injections hypodermiques de morphine.

A la fin du mois de mars, on vit apparaître à la surface de la tu-

meur plusieurs points saillants et ramollis. Dans d'autres points, la peau devenait rouge et il s'y formait ensuite des eschares et des ulcérations superficielles. La santé générale était atteinte à son tour : la malade avait de la fièvre ; son teint se décolorait, elle perdait l'appétit et éprouvait une grande lassitude ; l'œdème de l'extrémité supérieure augmentait considérablement.

En juin, survint un amaigrissement rapide ; la tumeur s'étendait dans toutes les directions, l'œdème de l'extrémité supérieure était énorme et en avait complétement fait disparaître la forme naturelle. Les douleurs névralgiques ne pouvaient être palliées que par des doses élevées de morphine en injections hypodermiques et à l'intérieur.

A la fin du mois de juin, la malade éprouva par moments de l'oppression ; l'amaigrissement était énorme, le pouls était d'une fréquence extrême ; la tumeur avait les dimensions d'un tête d'adulte. Mort le 28 juin, précédée de signes d'œdème pulmonaire.

Autopsie. Le point de départ de la tumeur se trouvait à la fois dans l'aisselle et dans la fosse sus-claviculaire ; il était facile de la séparer de l'omoplate, et elle n'avait également que des rapports de contiguïté avec les côtes ; les artères étaient refoulées latéralement, mais les veines axillaire et sous-clavière, de même que le plexus brachial, étaient complétement englobés par la tumeur.

La tumeur, examinée à l'œil nu sur une surface de section, présentait un aspect assez analogue à celui des tumeurs médullaires ; elle était molle dans la plus grande partie de son étendue, fournissant un suc laiteux. On y voyait, en outre des foyers de sang extravasé, des points ramollis et de petits kystes. L'examen microscopique fit voir un tissu semblable à celui d'un ganglion lymphatique hypertrophié ; les cellules lymphatiques étaient les éléments prédominants : elles étaient mélangées d'un certain nombre de petites cellules fusiformes ; la substance intercellulaire formait un tissu réticulé, mou, délicat, à mailles fixes.

Les poumons renfermaient un assez grand nombre de tumeurs de dimensions fort variables. Le cœur contenait peu de sang. Dans le ventricule droit, on voyait quelques caillots noirs, presque entièrement incolores. Ce ventricule, de même que l'oreillette et notamment l'appendice auriculaire du même côté, était en outre le siége de plusieurs tumeurs adhérentes. De l'oreillette on pouvait suivre la masse morbide dans la veine cave supérieure, à la tunique interne de laquelle elle adhérait à gauche ; elle se continuait ensuite dans la veine sous-clavière gauche. Au-dessus de la clavicule, cette veine avait été perforée dans divers points par la tumeur, qui envoyait des prolongements considérables dans sa cavité.

Près la plèvre costale, au niveau de la deuxième côte, on voyait une tumeur du volume d'une noix ; c'était encore un prolongement de la tumeur axillaire, ayant perforé les muscles intercostaux.

Le foie, le cœur, la rate, sont décolorés, mais ne paraissent pas autrement altérés. Les ganglions lymphatiques ne sont augmentés de volume nulle part.

Le sang était très-aqueux et liquide presque partout. La proportion des globules blancs est énormément augmentée; leur nombre est presque égal à celui des globules rouges.

Les masses morbides contenues dans le cœur droit et dans les veines cave et sous-clavière ont une structure analogue à celle de la tumeur primitive, seulement elles contiennent moins de cellules fusiformes. Il en est de même des tumeurs contenues dans les poumons.

La tumeur de l'aisselle s'était développée manifestement dans les ganglions de l'aisselle. Elle avait présenté d'abord les caractères des sarcomes des glandes lymphatiques, puis elle s'était modifiée rapidement pour revêtir ceux du sarcome médulaire. Virchow (*Die Krankhaften Geschwülste*, II, p. 728) désigne ces tumeurs sous le nom de *lympho-sarcome*, et il en admet deux formes, l'une molle, l'autre dure. La première consiste essentiellement, d'après lui, en une hyperplasie des ganglions lymphatiques, et elle peut imiter les caractères des tumeurs malignes.

Si ces deux formes sont congénères au point de vue de l'anatomie pathologique, elles diffèrent essentiellement au point de vue clinique. Les tumeurs que les chirurgiens ont décrites généralement sous le nom de sarcomes des ganglions lymphatiques comprennent les *lympho-sarcomes*, durs de Virchow, et une partie des lympho-sarcomes mous. Ces tumeurs ont une marche lente, comprenant plusieurs années, et elles peuvent acquérir un volume considérable sans contracter d'adhérences avec les tissus ambiants. Mais, dans la forme dont le fait qui précède est un exemple, les choses se passent autrement. Elles peuvent, dans une première phase, se développer lentement, mais à un moment donné leur évolution se précipite d'une manière telle qu'elles se rangent, au point de vue clinique, dans les tumeurs malignes les plus graves. Dans d'autres cas elles se développent d'emblée avec une grande acuité, arrivent rapidement à perforer la capsule d'enveloppe des ganglions et à pénétrer dans les tissus voisins. Elles ont à cet égard une assez grande analogie avec les tumeurs ganglionnaires de la leucocythémie lymphatique, seulement, au lieu de porter sur l'ensemble des ganglions lymphatiques, l'affection est bornée dans un seul ou dans un petit groupe de ganglions, et elle ne s'accompagne pas toujours de leucocythémie. M. Lücke a observé un assez grand nombre de cas de ce genre, où les tumeurs étaient énormes et pouvaient envahir profondément les tissus voisins, sans que le chiffre des globules blancs du sang fût augmenté. En outre, ces tumeurs, dans lesquelles les cellules lymphatiques de petites dimensions prédominent, deviennent rarement le point de départ de métastases. « Il y avait par conséquent, dit l'auteur, un intérêt spécial à rencontrer

dans le fait qui précède, le mécanisme par lequel s'étaient formées les tumeurs secondaires des poumons. Or, la masse morbide qui faisait saillie dans l'intérieur de la veine et qui s'était propagé le long de la paroi, était généralement très-molle; le vaisseau n'était pas oblitéré complétement; le courant sanguin pouvait, par conséquent, détacher et entraîner facilement des fragments de cette production; de ces fragments, les uns se sont fixés dans le cœur (*sic*), les autres ont été transportés jusque dans les poumons. Un fait digne de remarque, c'est que, dans les cas de ce genre, ce sont des parties récemment formées de la tumeur qui sont entraînées dans le torrent circulatoire, car elles sont évidemment dans les conditions les plus favorables pour vivre d'une vie indépendante après avoir été arrachées du sol où elles étaient nées. Il est toujours difficile de démontrer l'existence d'une embolie au centre d'une tumeur, qui, dans son développement, doit se confondre finalement avec elle; mais dans un certain nombre de cas, il n'est pas impossible de démontrer que le produit malade siége primitivement dans un rameau de l'artère pulmonaire. Dans le cas actuel, j'ai pu constater que les noyaux les plus petits, ayant à peu près la moitié des dimensions d'une tête d'épingle, étaient contenus dans un ramuscule de l'artère pulmonaire, qui les entourait à la manière d'une capsule, et dont il était facile de les extraire en entier, ce qui est toujours plus difficile quand le produit morbide a pris un développement plus considérable. Ces noyaux très-petits avaient la même structure que la tumeur primitive, et ils contenaient déjà de petites cellules fusiformes. Cette dernière circonstance tend également à démontrer leur formation par le mécanisme de l'embolie, attendu que les cellules fusiformes n'existent pas habituellement dans les lympho-sarcomes de formation récente.

Quant à la leucocythémie, M. Lücke pense qu'elle n'a dû se produire qu'après la pénétration du reste de la tumeur dans les veines. En effet, le teint de la malade n'avait revêtu l'aspect caractéristique qu'à partir du moment où l'œdème de l'extrémité supérieure avait pris un accroissement rapide. Il faut en outre ajouter, à cet égard, que le sang contenait des cellules fusiformes analogues à celles de la tumeur. On est donc autorisé à conclure que la tumeur saillante a été incessamment émiettée en quelque sorte par le courant sanguin, que les débris les plus volumineux ont été arrêtés dans les ramifications de l'artère pulmonaire et que les cellules isolées ont pu franchir les capillaires pulmonaires et circuler librement avec le sang. (Virchow's *Archiv*, t. XXXV, p. 524.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Industrie des nourrices et mortalité des nouveau-nés. — Embryotomie. — Atmosphère maritime. — Choléra. — Constructions navales.

Séance du 25 septembre. M. Blot donne lecture du supplément de rapport que l'Académie l'a invité à faire sur le travail de M. le Dr Monot, relatif à l'industrie des nourrices et à la mortalité des enfants nouveau-nés.

« Le but du travail de M. Monot, dit M. le rapporteur, a été de faire connaître au public et à l'administration supérieure l'influence fâcheuse de l'émigration des nourrices pour Paris, au triple point de vue de l'agriculture, de la morale et de la mortalité des nourrissons. »

La seconde partie du mémoire de M. Monot est consacrée à l'étude des quelques règlements de police qui existent aujourd'hui sur la profession de nourrice. Il montre, en discutant chacun d'eux, combien ils sont insuffisants, et il propose d'y substituer une série de moyens qu'il résume en treize articles dont l'ensemble constituerait une sorte de réglementation nouvelle.

M. Blot, après avoir exposé les articles les plus importants de ce projet, ajoute :

« Si nous cherchons maintenant à résumer les différences principales que présente le règlement proposé par M. Monot avec celui qui régit aujourd'hui l'industrie des nourrices, nous voyons que ces différences se rapportent surtout aux points suivants : 1° suppression des nourrices prises parmi les filles-mères ; 2° constatation par le maire du consentement du mari ; 3° fixation de l'âge de l'enfant de la nourrice au moment où elle peut prendre un nourrisson (neuf mois) ; 4° détermination des limites d'âge auxquelles les femmes pourront se présenter pour être nourrices (de 20 à 40 ans) ; 5° nécessité de la présence d'une vache, au moins, chez la femme qui veut être nourrice ; 6° intervention des médecins cantonaux et de médecins agréés par la préfecture de police : les premiers, pour délivrer différents certificats et faire aux nourrissons les visites nécessaires ; les seconds, pour pratiquer, à Paris, d'une part, la contre-visite des nourrices ; d'autre part, l'examen des enfants qui leur sont confiés ; 7° enfin M. Monot insiste avec

raison pour que les autres prescriptions, déjà formulées par l'ordonnance du 20 juin 1842, ne restent pas à l'état de lettre morte, mais soient strictement et rigoureusement observées.

« Sans prétendre, poursuit M. Blot, que notre confrère ait formulé quelque chose de parfait, ce qu'il propose me paraît applicable sur *presque* tous les points, et je pense quo M. Monot a fait là une œuvre de cœur et d'intelligence.

« En conséquence, nous avons l'honneur de proposer à l'Académie : 1o d'adresser à M. Monot des remercîments pour son intéressant et utile travail; 2o de répondre à M. le ministre de l'instruction publique que le mémoire de notre confrère est un travail très-consciencieux et qui mérite d'être pris en très-sérieuse considération. »

Après la lecture de ce rapport, M. Blot signale une brochure de M. le Dr Brochard, que la commission a reçue à titre de renseignement et qui traite du même sujet. Il fait part aussi de plusieurs documents qu'il a reçus depuis la dernière séance de M. Azam (de Bordeaux), de M. Alex. Mayer, de M. Husson.

Après quelques explications entre divers membres, l'Académie décide que le rapport sera imprimé et distribué, et que la discussion s'ouvrira ensuite.

— M. le Dr Verrier lit un travail intitulé : *Considérations sur deux procédés d'embryotomie.*

L'auteur établit un parallèle entre le céphalotribe et le forceps-scie ; il résume son travail en ces termes :

1o Dans les rétrécissemens moyens, le chiffre des femmes sauvées par le forceps-scie est supérieur à celui que donne le céphalotribe de 15,5 pour 100 ;

2o Dans les rétrécissements extrêmes, le chiffre des femmes épargnées par le forceps-scie est de 70,6, alors que le céphalotribe n'en épargne que 52,7.

D'où l'on peut conclure que le forceps-scie est pour la mère d'une innocuité plus complète que le céphalotribe, et qu'il devra lui être préféré dans tous les cas de vices de conformation du bassin qui entraînent la nécessité de la céphalotomie. C'est surtout dans les rétrécissements extrêmes que la comparaison des faits confirme, avec l'évidence des chiffres, la supériorité rationnelle du forceps-scie.

Séance du 2 octobre. M. le Dr Gillebert-Dhercourt lit un mémoire intitulé : *Recherches sur la présence du sel marin dans l'atmosphère maritime.*

L'auteur commence par rappeler la divergence d'opinions des climatologistes et l'incertitude de la science sur la question qui a fait l'objet de ses recherches. Il a tenu d'abord à constater rigoureusement la réalité d'un fait vulgairement affirmé, celui du dépôt de sel marin sur les plantes qui croissent sur les bords de la mer. En lavant

ces plantes dans de l'eau distillée, et en traitant ensuite l'eau de lavage par une solution de nitrate d'argent, il a obtenu un précipité de chlorure d'argent offrant l'aspect et les réactions qui le caractérisent.

Pour l'examen de l'air, M. Gillebert-Dhercourt a eu recours à deux procédés. Dans le premier, il faisait passer à travers des tubes de Liebig, contenant de l'eau distillée, un courant d'air produit et entretenu par l'écoulement d'eau d'un tonneau servant d'aspirateur; quand l'expérience avait duré cinq ou six heures, il traitait l'eau du tube de Liebig par la solution de nitrate d'argent, et obtenait un précipité que l'analyse chimique lui a démontré être composé en parties à peu près égales de chlorure et de carbonate d'argent.

Dans le second procédé, M. Gillebert-Dhercourt tenait exposé à l'air, durant vingt-quatre heures, de larges drapeaux de tulle préalablement lavés dans de l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de lessivage ne précipitât plus par la solution de nitrate d'argent. Après l'exposition à l'air, les drapeaux étaient de nouveau lavés dans de l'eau distillée que l'on traitait par la solution de nitrate d'argent, et qui a toujours donné le précipité caractéristique.

Des diverses expériences qu'il a ainsi instituées, et dont le nombre s'élève à une centaine, l'auteur déduit les conclusions suivantes:

1° Il existe sur les bords de la mer une zone atmosphérique qui est constamment imprégnée de particules salines.

2° Les distances auxquelles j'ai pu constater dans l'air du littoral la présence de ces particules, m'autorisent à assigner comme dimension à cette zone, *à Monaco*, au moins 4 à 500 mètres d'étendue horizontale, et 70 mètres au moins d'élévation à partir du bord de la mer.

3° Toutes choses égales d'ailleurs, la proportion des particules salines paraît d'autant plus grande que leur recherche a été effectuée dans un point de l'atmosphère plus rapproché de la mer.

4° Ce fait résulte de la pulvérisation de l'eau qui se produit au sommet de la vague. Il n'est pas nécessaire pour cela que la mer soit très-agitée et le vent impétueux.

5° Le transport des molécules salines peut se faire par les vents à des distances telles qu'on a pu souvent constater des traces très-appréciables de sel marin dans des eaux de pluie recueillies loin des côtes.

6° Cette poussière hydro-minérale ne doit pas être confondue avec cette autre, plus grossière, connue sous le nom d'*embrun* et constituée par les gouttelettes d'eau que les vents ont enlevées à la surface des flots.

Séance du 9 *octobre*. M. Odier, interne à l'hôpital Saint-Louis, donne lecture d'un travail qu'il a fait en collaboration avec son collègue M. Blache fils et qui a pour titre : *Note sur les causes de la mortalité des nouveau-nés et les moyens d'y remédier*.

En cherchant les causes de la mortalité des enfants confiés aux nourrices, les auteurs du mémoire se sont demandé si l'on s'était suffisamment inquiété de l'état de santé de ces petits êtres à leur naissance et dans les jours qui suivent. Il serait injuste d'accuser toujours la nourrice d'être la seule cause de la mortalité des enfants qu'on lui remet si souvent dans un état de santé pitoyable. Grâce à leur position d'internes à la Maternité, aux Enfants-Assistés et dans le service d'accouchements de l'hôpital Saint-Louis, MM. Odier et Blache ont pu recueillir de nombreuses observations sur cette première période de la vie des enfants. Dans leurs recherches, ils se sont servis de la méthode des pesées préconisée par MM. Natalis Guillot, Hervieux et Bouchaud, et ils ont ainsi établi les rapports qui peuvent exister entre la santé de l'enfant et son poids.

MM. Odier et Blaohe énumèrent ensuite les causes de dépérissement des enfants. Parmi les causes qui leur ont paru agir le plus souvent, ils citent l'abus si fréquent de l'eau sucrée, qui, remplaçant le colostrum, retarde l'expulsion du méconium et l'établissement des fonctions du nouveau-né, et en outre la façon irrégulière dont on dirige la lactation.

En résumé, comme moyen de constater et de surveiller l'état de prospérité de l'enfant, MM. Odier et Blache proposent l'introduction des pesées obligatoires.

Voici comment ils entendraient l'organisation de ce système :

1o Lorsqu'un enfant sera confié à une nourrice, il sera pesé et son poids inscrit sur son bulletin ;

2o Lorsque la nourrice arrivera dans sa commune, elle remettra à l'employé de l'autorité son bulletin, qui sera transcrit sur un registre spécial ;

3o Toutes les semaines un médecin inspecteur se rendra auprès de l'autorité et les nourrices devront toutes présenter leur enfant, qui sera pesé et dont le poids sera mentionné de nouveau sur le registre susdit. S'il y a diminution, le médecin s'enquerra de la cause, et jugera si c'est à une maladie, à un défaut de soins ou à un vice d'alimentation qu'on doit l'attribuer. Or l'expérience à prouvé, ajoutent-ils, que c'est dans la majorité des cas au vico d'alimentation qu'il faut attribuer la déperdition des enfants.

Séance du 16 octobre. M. Leudet, membre correspondant de l'Académie, lit une note sur la dernière épidémie qui a sévi à Rouon.

Le nombre total des individus atteints dans la ville de Rouen a été de 300 environ. Il avait été de 525 en 1849. Sur ces 525 malades, 397 succombèrent, et en ne tenant compte que des malades observés à l'Hôtel-Dieu, la mortalité fut do 89 sur 167 cas. Dans l'épidémie actuelle, M. Leudet a perdu à l'Hôtel-Dieu 38 malades sur 69.

La maladie s'est montrée plus grave chez les individus âgés de

plus de 40 ans ; elle a atteint de préférence la classe pauvre et les habitants des quartiers insalubres.

Un fait sur lequel M. Leudet insiste particulièrement, sans vouloir cependant en tirer une conclusion formelle, c'est qu'il n'y a pas eu un seul cas développé dans l'intérieur de l'hôpital, bien que l'isolement des cholériques n'ait pas été pratiqué.

La maladie a présenté, à Rouen comme à Paris, la forme adynamique. « Dans un certain nombre de cas, dit M. Leudet, les vomissements avaient peu d'intensité, se supprimaient rapidement, et cette suppression rapide des évacuations, loin d'indiquer une amélioration, était le commencement d'une adynamie qui se terminait graduellement par la mort. M. Leudet employait, dès le début de l'épidémie, les vomitifs, puis il a dû renoncer à leur emploi pour adopter la médication tonique et révulsive dans la période algide, et la médication antispasmodique pendant la période typhoïde.

— *Discussion sur l'industrie des nourrices et la mortalité des nourrissons.* M. Boudet : « Lorsque dans l'une de nos dernières séances j'ai cru devoir insister pour que l'Académie reconnût qu'elle était saisie par le ministre de l'instruction publique de la question de la mortalité des nourrissons, je n'avais pas seulement en vue ce sujet si digne de la haute intervention de notre compagnie, j'attachais la plus grande importance à voir l'Académie entrer résolûment, à cette occasion, dans le rôle qui doit lui appartenir lorsqu'il s'agit des grandes applications de l'hygiène à la conservation et à l'amélioration de l'espèce humaine. »

L'orateur s'attache à démontrer la compétence de l'Académie à discuter la question mise à l'ordre du jour, question dont il fait ressortir tout l'intérêt et toute l'actualité. « Tandis qu'on prodigue des primes d'encouragement, dit-il, pour l'amélioration des races de nos animaux domestiques, tandis que de bonnes âmes recueillent avec ardeur des souscriptions pour les petits Chinois, n'est-il pas déplorable de voir le triste sort réservé aux enfants du peuple le plus civilisé de l'univers, et l'aveuglement avec lequel des cœurs généreux s'intéressent à des misères lointaines, au lieu de songer à ces misères si présentes et si grandes, qu'on se refuserait à y croire si les preuves n'étaient pas surabondantes ? »

M. Boudet voudrait que l'Académie introduisît un second élément dans la question de la mortalité des nourrissons, e plaidât aussi cette cause dont le Dr Loir s'est fait depuis tant d'années l'avocat infatigable, en réclamant l'inscription à domicile des nouveau-nés sur les registres de l'état civil, pour les soustraire aux dangers d'une translation souvent funeste. Plus tard l'Académie pourra encore examiner, au double point de vue de l'hygiène et de l'intérêt des familles, ces séduisantes institutions d'une charité imprudente eut-être qui, en recueillant trop facilement les enfants dans des crèche et des

asiles, dispense les mères de ces soins qui sont leur apanage providentiel, et les dépouille de leur véritable et plus beau caractère.

M. Boudet appelle ensuite l'attention sympathique de l'Académie sur la Société protectrice de l'enfance qui vient de s'organiser, et il insiste en terminant pour que la discussion qui commence, au lieu d'être renfermée dans les limites de la demande adressée à l'Académie par le ministre de l'instruction publique, reçoive tous les développements nécessaires pour éclairer la religion du ministre de l'intérieur, et lui démontrer la nécessité d'une enquête administrative qui lui révèle toute la profondeur du mal, et le décide à y porter un remède prompt et efficace.

— M. Leroy de Méricourt lit une note intitulée : *De l'Influence des transformations des constructions navales sur la santé des équipages.*

Après avoir rappelé que l'encombrement et le méphitisme des cales constituent pour les matelots du commerce comme pour ceux de l'État, une grande partie des dangers de la vie nautique, M. de Méricourt se propose de résoudre la question suivante :

Les progrès des constructions navales qui ont pour but surtout d'accroître simultanément la vitesse et la puissance militaire des bâtiments de guerre, concordent-ils avec des améliorations dans les conditions hygiéniques des équipages, ou bien, en exagérant au contraire, soit l'encombrement, soit le méphitisme, ces transformations augmentent-elles fatalement les chances de maladies ?

L'auteur examine les principales modifications apportées dans les constructions navales (application de la vapeur comme moteur unique, substitution de l'hélice aux roues, blindages des carènes), et il reconnaît que l'encombrement augmente sur presque tous les types de navires, et que les parties profondes, la cale, les entre-ponts, offrent des conditions atmosphériques de plus en plus défectueuses.

Le remède qu'il est urgent d'employer pour obvier à cet état de choses, c'est un bon système de ventilation permanente.

En concluant, M. de Méricourt appelle de tous ses vœux l'application du système de ventilation nautique permanente avec chambre à air sous le chargement. Ce système assure, du même coup, la conservation des carènes, le bon état du chargement, la santé des équipages et des passagers, il garantit enfin puissamment les populations du littoral contre l'importation des maladies miasmatiques de provenance d'outre-mer.

II. Académie des sciences.

Pulvérisateur. — Régénération des membres. — Atmosphères irrespirables des cuves vinaires. — Dualité primitive du cœur.

Séance du 17 septembre. M. Dumas présente, de la part de M. A. Le-play, une note sur un nouveau pulvérisateur par le gaz acide carbonique.

Séance du 1er octobre. M. Philipeaux communique à l'Académie les résultats d'expériences démontrant que *les membres de la salamandre aquatique ne se régénèrent qu'à la condition qu'on laisse au moins sur place la partie basilaire de ces membres.*

— M. C. Saint-Pierre adresse les résultats de recherches sur les *atmosphères irrespirables des cuves vinaires.* D'après lui, les effets funestes de ces atmosphères seraient dus fréquemment à une proportion considérable d'azote; le danger offert par la présence de l'azote serait permanent, et ne serait pas seulement à craindre, comme pour l'acide carbonique, au moment des vendanges. D'autre part, comme l'azote n'est absorbé par aucun réactif, il serait urgent de prévenir les agriculteurs que la ventilation est le seul moyen de purger une enceinte de gaz devenue irrespirable.

Séance du 8 octobre. M. Serres communique à l'Académie, au nom de M. Dareste, des *Recherches sur la dualité primitive du cœur et sur la formation de l'aire vasculaire dans l'embryon de la poule.*

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies vénériennes, par M. ROLLET, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille. 2e fascicule. Victor Masson et fils; Paris, 1860.

M. Rollet vient de livrer à la publicité la deuxième et dernière partie de son *Traité des maladies vénériennes.* Ce nouveau fascicule, par l'importance des matières qu'il contient, offre peut-être plus d'intérêt encore que celui qui l'a précédé et dont nous avons rendu compte, il y a quelques mois, aux lecteurs des *Archives;* il est consacré surtout à la syphilis acquise et à ses lésions si variées, en commençant par l'accident primitif. Il débute par une étude de la contagion et de ses divers modes dont l'auteur fixe les lois en s'appuyant sur les nombreux travaux qui sont venus, depuis quelques années, porter la lumière dans ce chaos.

Les accidents syphilitiques qui peuvent, par contagion, transmettre la syphilis sont les suivants, d'après M. Rollet, et, croyons-nous, d'après l'école moderne tout entière :

C'est d'abord le *chancre infectant*, ce qui n'a jamais été contesté.

Ensuite les *accidents secondaires*, dont le pouvoir contagieux, si longtemps nié par M. Ricord et par ses disciples, est aujourd'hui péremptoirement démontré par les travaux et les inoculations de Wallace, Vidal (de Cassis), Waller, Rinecker, Guyénot, etc.

Les *accidents tertiaires* paraissent ne pas être contagieux ; du moins, jusqu'à ce jour, aucune inoculation positive n'a été obtenue avec le pus qu'ils sécrètent.

Les véhicules qui peuvent servir à transmettre la syphilis sont :

1° Les humeurs morbides provenant de lésions syphilitiques primitives ou secondaires.

2° Le sang des sujets atteints de syphilis primitive ou secondaire.

Quant aux humeurs morbides dérivant de lésions non syphilitiques et aux sécrétions normales, le lait, la sueur, les larmes, rien ne prouve qu'elles soient contagieuses ; quoiqu'elles soient formées par le sang, ces humeurs subissent une catalyse assez radicale pour perdre tout pouvoir contagieux, cela est du moins fort probable dans l'état actuel de la science. Pour le sperme, il peut infecter l'ovule en le fécondant, mais il n'est pas inoculable.

Telles sont les règles posées par M. Rollet, auquel revient en grande partie l'honneur d'avoir démontré que le résultat de la contagion d'un accident syphilitique quelconque est toujours un chancre infectant.

La contagion peut être directe ou médiate. A propos de la contagion directe, M. Rollet insiste surtout sur l'allaitement qui, en raison de la fréquence des lésions buccales et nasales chez l'enfant syphilitique, est pour la nourrice une source malheureusement trop féconde d'infection, de même qu'il l'est aussi pour l'enfant qui tette une nourrice atteinte de syphilis. Ce sujet a été depuis longtemps l'objet des recherches et des travaux de l'auteur qui, le premier (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1861), a élucidé les difficultés que présente cette question au point de vue médico-légal en s'appuyant surtout sur cette loi que la syphilis débute toujours par un chancre, et que, par conséquent, cet accident doit nécessairement se rencontrer chez le contaminé.

Il confirme aussi le principe posé en 1844 par Colles, qui crut pouvoir avancer qu'un enfant atteint de syphilis congénitale, bien qu'il soit atteint d'accidents à la bouche, ne fait jamais venir d'ulcération au sein qu'il tette, si c'est sa mère qui le nourrit, tandis qu'il infectera presque à coup sûr une nourrice étrangère. Cette loi de Colles a une importance très-grande et doit être la règle invariable du praticien.

M. Rollet a aussi appelé le premier l'attention sur une cause de contagion médiate fort commune et jusqu'alors méconnue, c'est le soufflage du verre, industrie qui occupe en France plus de vingt mille ouvriers.

Pour faire une bouteille, il est nécessaire que trois ouvriers soufflent successivement dans un tube en fer appelé *canne*, à l'une des extrémités duquel se trouve le verre en fusion. On comprend facilement que si l'un des ouvriers est atteint soit de chancre infectant labial ou buccal, soit d'accidents secondaires de la même région, l'ouvrier qui souffle dans la canne immédiatement après lui est exposé à une contagion presque certaine. C'est en 1858 que M. Rollet observa le premier cas de syphilis transmise par le soufflage du verre, et depuis cette époque il y a toujours eu dans les services de l'Antiquaille des verriers du Rhône ou de la Loire, infectés de la même manière.

Les médecins de Lyon se sont beaucoup préoccupés de ce mode de propagation nouvellement observé, et ils ont cherché avec un zèle louable, à le combattre (Mémoire de M. Viennois au congrès médico-chirurgical de France à Rouen, 1863, p. 73). Ils ont proposé dans ce but trois moyens : 1° l'usage d'un embout de l'invention de M. Chassaigny, que chaque ouvrier devrait adapter à l'extrémité de la canne avant d'y souffler; 2° la visite médicale, souvent renouvelée, des ouvriers; 3° la responsabilité légale des patrons. Nous avons vu avec peine M. Diday avouer tout récemment (Société de médecine de Lyon, 23 avril 1866) que les ouvriers verriers continuent à être livrés sans défense à la contagion, et qu'aucun des moyens proposés n'est appliqué. Nous croyons, du reste, que le seul vraiment sérieux, parmi ces moyens prophylactiques, c'est la visite médicale quotidienne; la responsabilité des patrons serait une mesure injuste et maladroite; quant à l'embout de M. Chassaigny, quiconque a visité une verrerie et a pu juger de la rapidité excessive, presque vertigineuse, qu'exige le travail des verriers, comprendra que, quelque ingénieux que soit cet embout, quelque facile que soit son adaptation à la canne, il ne sera jamais d'un usage général à cause de la petite perte de temps qu'occasionnerait son emploi habituel.

Quoiqu'aucune des mesures de prophylaxie que nous venons d'indiquer n'ait été adoptée, les travaux de M. Rollet n'en ont pas moins eu un excellent résultat; l'attention des verriers a été appelée sur les chances de contagion dont ils sont menacés, et la crainte salutaire qu'elles leur inspirent est devenue pour eux un commencement de sagesse. Nous avons visité, il y a quelques semaines, une verrerie importante du département de Saône-et-Loire, et nous avons été fort surpris de voir les ouvriers que nous interrogions, très au courant du danger qu'ils peuvent courir. Ils nous disaient que, dès qu'ils savent que l'un des leurs est atteint d'un mal quelconque à la bouche ou aux lèvres, ils refusent de lui laisser partager leurs travaux, et que, depuis qu'ils prennent cette précaution élémentaire, il y a bien moins

de *mauvais mal* (sic) parmi eux. Nous avons la conviction que si, à cette surveillance mutuelle, venait se joindre une visite médicale quotidienne des ouvriers, imposée aux patrons par l'autorité administrative, ce foyer de contagion disparaîtrait.

Un autre mode de propagation médiate de la syphilis, signalé encore par M. Rollet, et qui devient d'une fréquence déplorable entre les mains d'un spécialiste bien connu qui, sans doute préoccupé des merveilleuses découvertes qu'il enfante, oublie d'essuyer ses instruments, c'est le cathétérisme de la trompe d'Eustache.

MM. Fournié, Gubler, Vigla, A. Fournier, Laboulbène, Lortet, Ricord, Gosselin, Hillairet et Diday ont cité de nombreux cas d'infection, dont la source remontait presque toujours au cabinet du spécialiste en question.

Les travaux de l'école lyonnaise, *sur la contagion de la syphilis*, se complètent par les études si importantes de notre excellent ami M. Viennois, *sur la transmission par la vaccination.* C'est en 1860 que parut, dans les *Archives de médecine*, un premier travail de M. Viennois, alors interne à l'Antiquaille, dans le service de M. Rollet; plus tard, il compléta son premier mémoire par diverses publications (*Examen des opinions émises par M. Ricord, à l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1862; et *Communication faite au Congrès de Lyon*, septembre 1864).

On sait le chemin fait depuis par ces idées que l'Académie impériale de médecine a discutées l'année dernière, pendant dix séances entières, et la vaccination animale, qui fit naguère tant de bruit, n'a été que la conséquence des craintes légitimes qu'a fait naître la possibilité de la contagion syphilitique, par la vaccination de bras à bras. Ce mode d'infection a été observé bien des fois depuis 1860. En 1861 eut lieu l'endémo-épidémie de Rivalta, dans laquelle 46 enfants furent atteints de syphilis, sur 63 vaccinés par MM. Coggiola, avec du vaccin pris sur un enfant syphilitique. La même année, M. Trousseau observa un cas de transmission de la vérole par la vaccination, sur une malade de son service, qui servit de prétexte à une leçon embarrassée de M. Ricord, qui fait plus de difficultés que Clovis pour brûler ce qu'il a adoré. En 1863, MM. Devergie, Hérard, Chassaignac, Morax, Auzias-Turenne, Sébastian (de Béziers); en 1864, MM. Laroyenne et Laugier (de Vienne); en 1865, M. Rodet (de Lyon), ont cité des cas analogues, et depuis, un fait semblable s'est produit en pleine Académie. Il y a donc lieu de se préoccuper fort sérieusement de cette chance d'infection; mais il ne faut pas oublier non plus que M. Viennois a indiqué le meilleur moyen de l'éviter. Le vaccin, selon lui (et nous nous rangeons tout à fait à son avis), ne sert pas de véhicule au virus syphilitique, et l'on pourrait éviter la contagion si l'on avait le soin d'empêcher les pustules sur lesquelles on prend du vaccin de saigner, car le sang d'un syphilitique est contagieux, tandis que tout prouve que le virus-vaccin pur ne peut pas servir de véhicule au virus de la vérole.

« Le vaccin en tube (écrit M. Rollet, p. 626) n'a été accusé avec quelque apparence de raison qu'une ou deux fois. C'est généralement dans des vaccinations faites de bras à bras que la contagion syphilitique s'est effectuée. Le vaccinifère est noté presque partout comme présentant des pustules vaccinales régulières. Le principe syphilitique ne peut donc avoir été puisé dans ces cas que dans le sang du sujet, ou dans son humeur vaccinale.

« Nous nous sommes déjà plusieurs fois expliqué sur ce point en inclinant à penser que c'était le sang qui était alors le véhicule du virus syphilitique. Le fait rapporté par M. Sébastian (de Béziers) est venu encore confirmer nos prévisions sur ce point.

« C'est donc en se chargeant d'un vaccin en tube, mêlé de sang, comme celui de Campo-Basso (fait de Marone), ou en faisant saigner les pustules vaccinales où elle va puiser le virus, que la lancette réalise les conditions nécessaires à la contagion vaccino-syphilitique. »

Le parasitisme a été aussi accusé, par M. Diday, d'être une cause de contagion médiate (*Gazette médicale de Lyon*, février 1865). L'acarus contre lequel a été dirigé surtout le réquisitoire du savant et spirituel syphiliographe, nous semble cependant bien innocent, au moins de ce nouveau crime, car, ainsi que l'a fait remarquer M. Rollet, l'acarus habite l'épiderme, creuse des galeries entre ses différentes couches, mais il n'entame pas la peau jusqu'à la faire saigner. Toutefois, la question soulevée par M. Diday n'est pas jugée en dernier ressort; elle mérite toute l'attention, si on songe surtout que certain insecte, la tique, transmet la pustule maligne.

C'est principalement dans tout ce qui touche à la pathologie générale que le livre que nous analysons offre un véritable intérêt, et les chapitres dont nous venons de rendre compte sont, sans contredit, les plus riches et les plus originaux. Nous aurons moins à glaner dans les pages suivantes consacrées à des descriptions détaillées des accidents divers que peut produire la diathèse, à commencer par le chancre infectant, ou accident primitif. Cet accident est une lésion aujourd'hui parfaitement connue et décrite, et M. Rollet ne peut guère que répéter ce qu'il en a écrit dans son précédent ouvrage (*Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple et la blennorrhagie;* Paris, 1861). Nous avons cependant remarqué, dans ce chapitre, un résumé du mémoire récent de M. A. Fournier (*Recherches sur l'incubation de la syphilis*, 1865), qui adopte comme moyenne de la durée de l'incubation du chancre infectant, le chiffre de 31 jours, un minimum de 17 et un maximum de 70. M. Rollet prétend s'en tenir au chiffre moyen de 25 jours, quoiqu'il ne nie pas les longues incubations. Ce point ne pourra être définitivement fixé que lorsqu'on possédera un nombre suffisamment considérable de faits bien observés. Au reste, sa solution exacte n'a qu'une importance bien secondaire; l'essentiel, c'est de savoir que l'accident primitif de la

syphilis constitutionnelle n'apparaît qu'après une incubation parfaitement constatable dans tous les cas, et que quelquefois cette incubation peut avoir une durée de plus de deux mois. C'est là le fait important.

Il en est de même des statistiques établissant la fréquence relative du chancre infectant, du chancre simple et du chancre mixte, comme de celles qui ont trait aux différents siéges du chancre infectant. Les éléments nous manquent encore pour une détermination exacte, et l'on s'expose à n'obtenir que des résultats incomplets ou faux en voulant conclure trop vite; les nombreux tableaux de M. Rollet, basés sur sa pratique ou empruntés aux divers auteurs, serviront de pièces à l'appui pour un jugement qui ne sera pas rendu par nos contemporains. Nous venons d'écrire le nom de *chancre mixte*, et nous ne pouvons passer outre sans constater que M. Rollet a cessé de considérer cette lésion comme une espèce distincte, ainsi que nous le lui reprochions dans notre thèse : il regarde aujourd'hui le chancre mixte comme une simple coexistence du virus syphilitique et du *contagium* vénérien, au même point de l'économie, ainsi que nous l'avions considéré nous-même.

« Si, dit-il, en vertu de leur caractère contagieux commun, le chancre simple et le chancre syphilitique ont de la tendance à coexister, à se superposer, au contraire, grâce à ces différences d'évolution et d'âge, ils n'ont pas une moindre tendance à se séparer, à s'isoler l'un de l'autre; et, de même qu'il y a un courant qui les rapproche, il semble qu'il y ait un courant opposé qui les dissocie et les éloigne. Ainsi s'explique la rareté relative du chancre mixte, pour ceux qui s'étonneraient au premier abord de ne pas le voir aussi répandu et aussi fréquent que les deux autres. Quand le chancre mixte a cessé d'être réinoculable sous forme de pustule caractéristique, c'en est fait, il ne fournit plus les deux virus, il ne peut plus transmettre qu'une maladie, la syphilis. »

C'est, à notre avis, l'interprétation la seule vraie et la seule juste de cette bizarrerie morbide qu'on a nommée le chancre mixte.

Après avoir signalé en passant un tableau excellent et très-complet du diagnostic différentiel entre le chancre infectant et le chancre simple, nous ferons à l'auteur un léger reproche, c'est de décrire à part le chancre qu'il appelle *vaccino-syphilitique*. Pourquoi adopter cette dénomination qui ne tend à rien moins qu'à créer encore une espèce nouvelle? Pourquoi ne pas dire tout simplement que le chancre infectant peut être modifié dans son aspect et sa marche par l'évolution des pustules vaccinales; mais que, dès que ces pustules sont arrivées à leur terme, il a tous les caractères du chancre infectant vulgaire?

M. Rollet, regardant le chancre infectant comme une manifestation locale de l'état diathésique, rejette logiquement le traitement abortif comme au moins inutile. Quant au traitement mercuriel, il s'en dé-

clare le champion à outrance, il en nie les fâcheux effets sur l'économie, les accidents possibles, et il repousse complétement, soit l'expectation pure, soit l'expectation méthodique préconisée par M. Diday dans son excellente histoire naturelle de la syphilis (Paris, 1864). Nous serions, pour notre part, plutôt de l'avis de ce dernier et nous voyons avec plaisir la thérapeutique antisyphilitique entrer franchechement dans une voie nouvelle qui réserverait le mercure et son incontestable puissance pour les cas graves, mais empêcherait qu'on ne le prodiguât inutilement à tout propos. Cette idée a déjà passé le détroit; la *Gazette médicale* de Lyon nous apprend que l'*Histoire naturelle de la syphilis* vient d'être traduite en anglais, et nous avons vu dernièrement la Société harvéienne de Londres qui, sur la proposition de M. Drysdale, a discuté cette question, conclure dans le même sens que M. Diday, après avoir entendu les observations favorables de MM. Segdwick, Weeden-Coke, et Allingham.

Tout ce qui, dans le livre de M. Rollet, a trait aux accidents consécutifs de la syphilis est très-complet. Les différentes syphilides y sont décrites avec une grande précision; les lésions anatomiques que la micrographie nous a permis de constater dans les divers organes envahis par la syphilis tertiaire et surtout dans l'œil et dans les viscères sont étudiées avec le plus grand soin. Nous regrettons de ne pouvoir suivre l'auteur pas à pas à travers toutes ces descriptions intéressantes sans doute, mais nécessairement beaucoup moins marquées que les précédentes au cachet de sa personnalité. Nous aurions voulu aussi dire quelques mots de la façon très-sage dont M. Rollet a compris et décrit le pemphigus, ainsi que de certains passages qui nous ont frappé dans le chapitre qu'il consacre à la syphilis des nouveau-nés; et enfin à propos de la prophylaxie, un peu abrégée, ce nous semble, nous aurions voulu aussi discuter quelques-unes des propositions émises tout récemment à la Société de médecine de Lyon sur ce sujet, dont une fausse pruderie ne doit pas faire méconnaître l'importance vraiment sociale. Les limites d'un compte-rendu bibliographique étant malheureusement peu étendues, nous avons dû faire un choix et insister de préférence sur les diverses parties qui font ressortir davantage et l'originalité de l'auteur et les remarquables travaux de l'École syphiliographique lyonnaise dont ce *Traité* restera le code, en même temps qu'il sera une des assises les plus solides de la théorie dualiste.

Traité pratique des maladies vénériennes, par M. CLERC, médecin de Saint-Lazare. 1er fascicule. Paris, 1866, Chamerot et Lauwereyns. Avec planches.

M. Clerc, médecin de Saint-Lazare et ancien interne de M. Ricord à l'hôpital du Midi, vient de faire paraître le premier fascicule d'un

Traité pratique des maladies vénériennes, depuis longtemps attendu et désiré par tous ceux qu'intéresse le progrès d'une branche si importante de la science médicale. M. Clerc a suivi à la lettre le précepte du classique Boileau :

> Vingt fois sur le métier remettez votre ouvrage,
> Polissez-le sans cesse et le repolissez.

Son œuvre a les qualités, mais aussi les quelques défauts que doit imprimer à tout travail de l'esprit cette lente élaboration vantée par le poëte. C'est complet, trop complet même, oserai-je dire, et les faits les plus importants, enveloppés dans les détails et les observations in-extenso, perdent peut-être de leur netteté.

Cette première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude du chancre infectant et du chancre simple que M. Clerc nomme, comme on le sait, *chancroïde*. C'est aussi un exposé et une apologie de la théorie qu'il a imaginée, la théorie de l'hybridité.

M. Clerc n'est ni unitéiste ni dualiste, bien qu'il soit un peu l'un et un peu l'autre. Il croit que le chancroïde a pour origine « une inoculation itérative positive du virus de la syphilis aux individus ayant ou ayant eu la syphilis constitutionnelle ; le chancroïde est l'hybride de la syphilis. »

Selon l'auteur de cette formule, dont l'énonciation semblera sans doute obscure, le chancroïde serait à la syphilis ce que la fausse vaccine est au vaccin, ou bien encore ce que la varioloïde est à la variole ; seulement si la varioloïde et la vaccinoïde peuvent, dans certains cas, reproduire la variole et la vaccine, le chancroïde n'a jamais, de l'aveu de M. Clerc lui-même, reproduit le chancre infectant. Il n'y a donc pas analogie complète entre ces trois affections. De plus, l'auteur de la théorie de l'hybridité se fait honneur (et nous lui avons maintes fois rendu justice à cet égard) d'avoir, le premier, posé la loi de la non-inoculabilité du chancre infectant au porteur ou à un individu atteint de syphilis constitutionnelle. Cette loi n'est pas sans exception, nous le savons, mais comment expliquer que celui qui l'a formulée y fasse la première brèche par une bypothèse basée sur la possibilité de cette auto-inoculation ? Au reste, nous ne voulons pas pousser trop loin cette discussion à notre avis bien inutile, puisque M. Clerc ne diffère de nous, dualistes, qu'au point de vue de l'origine du chancre simple et qu'il croit, toujours comme nous, que c'est une lésion locale qui peut s'inoculer au sujet qui en est porteur et qu'il n'est jamais suivi d'infection générale.

Ne pouvant, faute d'espace, analyser en détail le livre de M. Clerc, nous devons dire cependant, qu'en debors de l'exposé de sa théorie, l'auteur se rattache sur presque tous les points aux idées nouvelles sur la contagion, l'incubation, le diagnostic et le pronostic des deux chancres, etc. C'est un excellent clinicien que nous avons vu longtemps à

l'œuvre ; il a au plus haut degré le sens pratique, l'esprit de généralisation, et son livre porte l'empreinte de ces qualités. On ne pourrait décrire avec plus de soin et d'exactitude les symptômes du chancre infectant et du chancre simple ; on ne saurait apporter à leur diagnostic plus de sagacité et de finesse ; la méthode d'exposition est parfaite. Il est incontestable qu'au point de vue clinique ce premier fascicule a une valeur très-grande et qu'il sera consulté avec fruit dans les cas les plus embarrassants. Nous attendons la publication très-prochaine, dit-on, de la seconde partie du *Traité* pour étudier l'ouvrage dans son ensemble.

Traité historique et pratique de la syphilis, par M. Lancereaux, chef de clinique de la Faculté. Paris, 1866, J.-B. Baillière. Planches.

Le *Traité historique et pratique de la syphilis* que vient de publier M. Lancereaux n'a pas moins de 800 pages. Cet énorme volume semble promettre un traité ex-professo au lecteur qui l'ouvre avec respect, tout en se demandant si le besoin d'une œuvre de ce genre se faisait impérieusement sentir. Le lecteur, s'il passe par les mêmes impressions que nous, sera un peu déçu ; il trouvera que M. Lancereaux tranche bien magistralement les questions de doctrine ; il s'étonnera en revanche de ne lui voir consacrer que 12 pages environ sur 800 au chancre infectant, clef de voûte de la syphilis, tandis que plus de 30 pages sont remplies par la description des endémo-épidémies qui peuvent être rattachées à la vérole, et par une distribution géographique de la syphilis, par contrée. (Pourquoi pas par département ?)

M. Lancereaux ne suit pas les sentiers battus, il crée une nouvelle division des périodes de la syphilis qu'il nomme *accidentelle* (nous ignorons le motif de cette dénomination nouvelle et originale) ; il divise ces périodes diverses en période d'incubation, période d'éruption locale, période d'éruption générale, et enfin période des productions gommeuses dans laquelle il range, nous ne savons trop pourquoi, l'alopécie.

Cette période des productions gommeuses, autrement nommée période des accidents tertiaires et quaternaires, a été, de la part de l'auteur, l'objet d'une étude spéciale ; il y a mis tous ses soins, et depuis plusieurs années il accumule autopsies sur autopsies, afin d'enrichir ce petit coin de science dans lequel il a élu domicile ; on ne peut se faire idée de la prodigieuse quantité des recherches qu'il a accomplies avec une persévérance à laquelle nous nous plaisons à rendre hommage. Il a vu, à lui seul, plus de cicatrices syphilitiques du foie que MM. Virchow, Frerichs et Meyer réunis ; il a observé deux faits de myocardite gommeuse, alors que MM. Ricord, Lebert, Virchow, etc., n'en ont vu chacun qu'un seul ; il a pu suivre, jusqu'à la

nécropsie inclusivement, un cas fort intéressant d'arthropathie syphilitique, dépassant en cela d'une coudée MM. Richet et Follin, qui avaient observé des faits de ce genre auxquels avait, dit M. Lancereaux, manqué le *contrôle anatomique* (heureusement pour leurs malades).

Ce qui est peut-être moins complet que l'anatomie pathologique, c'est l'étude symptomatique et le diagnostic. M. Lancereaux nous décrit minutieusement, méticuleusement, et nous devons ajouter, avec beaucoup de clarté, les lésions diverses produites par la diathèse syphilitique, mais il ne nous indique pas d'une façon suffisante par quels signes extérieurs se manifeste leur existence. En résumé, pour tout ce qui touche aux questions de doctrine, d'histoire, aux faits cliniques et expérimentaux, cet ouvrage ne renferme rien de neuf; c'est une compilation de ce qui a été écrit sur ces sujets dans ces derniers temps, sans que l'auteur y ait rien ajouté de son propre fonds. En revanche, l'anatomie pathologique y est traitée avec un luxe de détails et d'observations in-extenso, qui lui donnent un véritable intérêt. Ce livre sera bon à consulter, mais nous croyons qu'il eût pu, sans inconvénients, être réduit aux proportions plus restreintes d'un mémoire.

De la Police sanitaire et de l'assistance publique dans leurs rapports avec l'extinction des maladies vénériennes, par J. Garin, médecin de l'hôtel-Dieu de Lyon. Paris, Victor Masson et fils; 1866.

Ce mémoire a été présenté à la Société impériale de médecine de Lyon, par M. Garin, au nom d'une commission chargée d'examiner si, comme l'avait soutenu l'un de ses membres, M. Marmy, les maladies vénériennes augmentaient en nombre dans la ville, et si les secours publics n'étaient point organisés d'une façon suffisamment efficace pour combattre leur propagation.

Les conclusions du rapporteur, disons-le tout de suite, sont très-favorables; elles sont résumées dans les cinq propositions suivantes que nous extrayons du rapport :

1° A l'Antiquaille, l'observation des chefs de service montre que, depuis plusieurs années, les maladies vénériennes et surtout la syphilis sont loin d'avoir augmenté de gravité.

2° Les lésions organiques considérables qui résultent des syphilis longtemps négligées, deviennent de plus en plus rares et se rencontrent principalement chez les malades venus du dehors et étrangers à la ville de Lyon.

3° Les prostituées, régulièrement soumises à la visite, n'offrent guère que des accidents syphilitiques relativement légers, et qui autrefois auraient passé inaperçus.

4° Depuis cinq ans, la proportion des vénériens de l'armée de Lyon

diminue, d'année en année, dans une proportion rapidement décroissante. Cette proportion, qui était en 1860 de 1 vénérien sur 8 hommes valides, n'est aujourd'hui que de 1 sur 16.

5° La simplicité plus grande des maladies vénériennes est constatée à l'hôpital militaire comme à l'Antiquaille ; aussi, dans ces deux hôpitaux, la durée moyenne du traitement tend-elle à devenir généralement moins longue.

Ces diverses conclusions sont sans doute très-encourageantes ; mais on peut faire mieux encore, et M. Garin consacre la plus grande partie de son travail à étudier les mesures qu'il conviendrait de prendre pour améliorer et compléter la police sanitaire de la ville.

Nous n'avons rien remarqué de bien nouveau dans les réformes qui sont indiquées dans le mémoire. Ces réformes concernent surtout la réglementation administrative de la prostitution et la constitution plus régulière du service médical auquel est confié l'examen des filles publiques. Nous avons, en revanche, été surpris de l'importance relativement secondaire que le rapporteur semblait attacher à certaines questions bien autrement graves et surtout à l'emploi du spéculum dans les visites. « Si cet instrument, écrit-il, est utile dans certains cas, on a néanmoins beaucoup exagéré les services qu'il peut rendre dans la constatation habituelle des maladies vénériennes. » Nous croyons, pour notre part, que le spéculum doit au contraire être employé dans toutes les visites, et qu'un examen sérieux et concluant ne peut être fait sans le secours de cet instrument. Si M. Jeannel, de Bordeaux, dont l'opinion vient étayer celle de M. Garin, a trouvé seulement 30 cas d'ulcération intra-vaginale ou du col utérin sur 42,000 examens faits au spéculum, nous pouvons affirmer qu'il n'en est pas ainsi à Paris, et il suffit d'assister à une visite de Saint-Lazare pour acquérir la conviction que les lésions du col et surtout les ulcérations granuleuses, de nature si éminemment contagieuse, sont d'une extrême fréquence parmi les prostituées de la capitale.

Nous avions, dans un livre récent, indiqué une mesure qui aurait croyons-nous, un excellent résultat, et nous avons été étonné que M. Garin, qui cite avec une fidélité si méticuleuse l'opinion de tous les médecins lyonnais, Chapeau, Terme, Sainte-Marie, Lusterbourg, etc., ne l'ait pas mentionnée. Nous avions proposé d'imprimer sur les bulletins de visite le nom des différentes régions qui devraient être examinées : organes génitaux externes, organes génitaux internes, urèthre, anus, cavité buccale, tégument externe. En face de chacune de ces désignations, dans une colonne correspondante, le médecin devrait écrire *sain* ou *malade*, suivant le résultat de ses investigations. N'y aurait-il pas, dans l'adoption de cette mesure, une garantie en faveur de la complète exécution de la visite sanitaire, sur laquelle l'auteur du mémoire laisse (à tort, selon nous) la plus grande latitude au médecin chargé de l'examen ?

Nous avons dit plus haut, à propos du livre de M. Rollet, que nous ne pensons pas que l'emploi de l'ambout de M. Chassagny puisse être généralisé parmi les ouvriers verriers aussi complétement que le désire M. Garin ; nous différons aussi d'avis avec lui en ce que nous ne croyons pas que les faits malheureux de transmission de la syphilis par la vaccination, puissent être une raison plausible pour nous faire abandonner à tout jamais la vaccination de bras à bras en faveur de la vaccination animale, sur l'efficacité préservatrice de laquelle l'expérience n'a pas encore suffisammeut prononcé. Mettez-vous dans les conditions que vous a indiquées M. Viennois ; examinez avec la plus scrupuleuse attention le vaccinifère, chez lequel il vous sera presque toujours possible de constater la syphilis, si elle existe, et surtout évitez avec soin de charger votre lancette de vaccin mélangé de sang ; vous aurez alors la certitude d'éviter la contagion et vous ne rejetterez plus une méthode déjà vieille de près d'un siècle, qui nous a rendu de si immenses services, pour conclure à l'adoption d'un système dont le moindre défaut est, sans contredit, la difficulté de son application dans nos campagnes et de sa vulgarisation.

En présentant le livre de M. Garin à l'Académie de médecine, M. Bergeron en a fait un éloge auquel nous nous associons ; il est un point cependant sur lequel nous demandons à faire quelques réserves. M. Bergeron a signalé avec raison les écueils d'un pareil sujet, écueils que l'auteur a su éviter, *en conservant toujours à son style une pureté qui sauvegarde sûrement la dignité de la science.* Cela est vrai ; mais

Souvent la peur d'un mal nous conduit dans un pire,

et M. Garin, en voulant éviter la trivialité, s'est réfugié dans une solennité d'expressions qui rend parfois ses phrases incompréhensibles. Qu'est-ce, par exemple, que *ces petites étoiles, ces nébuleuses* et *ces astres de première grandeur de la syphilis?* qu'est-ce encore que *ces monstruosités qui n'apparaissent plus qu'à de rares intervalles, comme les mastodontes presque oubliés de la syphilis?* Ces images, un peu hardies on l'avouera, seraient peut-être de mise dans un discours d'apparat ; elles nous ont choqué dans un mémoire consacré à l'étude du Bureau des mœurs, de la visite des prostituées et d'autres choses moins poétiques encore.

En dehors de ces quelques critiques de détail, nous ne pouvons que recommander la lecture du livre de M. Garin ; il a, du reste, le mérite de l'opportunité, puisque la question qu'il traite est une de celles qui ont été mises à l'ordre du jour du futur congrès médical international de Paris.

Dr Aimé MARTIN.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

// ARCHIVES GÉNÉRALES
// DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1866.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CHORÉE, SUR LE RHUMATISME ET SUR LES MALADIES DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr Henri ROGER, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants.

PREMIÈRE PARTIE.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE ET VISCÉRAL CHEZ LES ENFANTS ET SPÉCIALEMENT DE LEURS RAPPORTS AVEC LA CHORÉE.

Sydenham qui a donné une belle description de la danse de Saint-Guy d'après cinq observations seulement (c'est le privilége du génie de tracer à grands traits un tableau frappant avec un petit nombre de faits), Sydenham, qui avait vu dans toute sa vie moins de chorées que nous n'en voyons aujourd'hui en une seule visite à l'hôpital des Enfants, avait dû, on le comprend, méconnaître la relation intime qui unit le *rhumatisme* et la *danse de Saint-Guy*. Stoll, au contraire, qui écrivait un siècle plus tard, avait eu l'occasion de rencontrer la *chorée rhumatismale :* dans le chapitre VI de sa *Médecine pratique*, où il traite de « certaines affections nerveuses, » il rapporte deux observations de danse de Saint-Guy liée au rhumatisme; dans la première, il s'agit d'un garçon de 16 ans, chez qui la chorée se développa

le deuxième jour d'une *fièvre avec douleur rhumatismale* du bras gauche et dura plus de deux mois, tandis que le rhumatisme avait cessé depuis environ trois semaines. Dans le second fait, il est question d'une jeune fille, laquelle «avait eu d'abord un *rhumatisme fort long qui fut négligé et qui finit par dégénérer en danse de Saint-Witt* (1).

Bouteille, auteur à 80 ans d'une très-remarquable monographie sur la chorée (c'est lui qui a substitué fort heureusement ce nom à celui de danse de Saint-Guy, lequel doit être réservé pour la *dansomanie* épidémique du moyen âge), Bouteille a rapporté, en l'intitulant *Chorée rhumatico-brachiale*, l'histoire d'un jeune enfant de 8 ans, qui fut pris d'une chorée très-intense une semaine après le début d'un rhumatisme du bras gauche. Ce rhumatisme « se faisait ressentir sur l'épaule et se prolongeait jusqu'aux parties correspondantes et externes de la poitrine du même côté,» et, très-aigu, il fut combattu par cinq saignées en sept jours. De plus, sous le titre de *Chorée rhumatique*, Bouteille a reproduit les deux observations précédentes de Stoll; il en a cité deux autres de Sauvages (dans le premier cas : femme sexagénaire prise de chorée à la suite d'un rhumatisme sec; dans le second : forte danse de Saint-Guy chez un enfant de 12 ans, convalescent d'un rhumatisme articulaire); il rappelle enfin la *danse de Saint-Guy goutteuse* de Barthez.

Dans un mémoire consigné aux *Transactions médico-chirurgicales* de Londres, 1839 (2), Bright, qui avait saisi la relation de la *chorée* avec les *affections aiguës du cœur et du péricarde*, a consigné six observations où cette coïncidence est positivement indiquée.

En 1849, l'Académie de médecine mit au concours la question de la *chorée;* deux mémoires, remarquables à titres divers, furent récompensés : celui de M. Sée qui remporta le premier prix, et qui le méritait grandement par l'ingéniosité des vues, le talent d'exposition ainsi que d'observation (*Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives* (3), et celui de M. Roth, qui est une œuvre de compilation

(1) Stoll, *Méd. prat.*, trad. par Mahon, chap. 6, obs. 7 et 8, p. 306.
(2) J'en ai donné l'analyse dans les *Archives*, t. VII, 3e série, p. 329; 1840.
(3) *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XV, p. 373; 1850.

plutôt que de clinique, mais qui brille par une érudition vaste et sûre, et où la complication des affections du cœur est signalée sous le nom de *chorée rheumo-cardique* (1).

A peu près à la même époque, M. Botrel, interne des hôpitaux, consignait dans sa dissertation inaugurale (25 mai 1850), des faits nombreux prouvant pareillement la *nature rhumatismale de la chorée.*

Dans ce travail, et surtout dans le mémoire si complet de M. Sée, les rapports du rhumatisme et de la chorée, les caractères rhumatiques de cette affection, regardée jusqu'alors, et bien à tort, ainsi que nous le prouverons, comme une pure névrose, sont démontrés par un nombre si imposant de faits, de raisonnements et de chiffres, que les convictions des nosographes auraient dû en être entraînées. Il semble que les vues nouvelles sur la nature de la danse de Saint-Guy, qui sont, pour ainsi dire, monnaie courante en Angleterre, auraient dû être acceptées plus facilement encore en France.

Et cependant il n'en fut point ainsi : *nul n'étant prophète en son pays* (en pathologie de même que dans la fable), les promoteurs de la nouvelle pathogénie de la chorée n'eurent point, parmi nous, le succès qu'ils méritaient : bien que la doctrine eût pour elle l'autorité des faits, elle fut niée, ou du moins ne fut-elle admise qu'avec d'excessives restrictions.

C'est ainsi que MM. Rilliet et Barthez, ces excellents observateurs, qui étaient pourtant dans des conditions bien favorables pour constater la vérité sur ce point, ne peuvent méconnaître la coïncidence assez fréquente de la chorée et du rhumatisme; mais ils multiplient les objections à l'encontre des analogies et *a fortiori* de la presque identité de nature de ces deux affections; ils résument leur discussion sur cette question par les conclusions suivantes : « La coïncidence choréo-rhumatique est la seule preuve apportée pour établir un rapport de nature entre ces deux maladies; la fréquence de cette coïncidence nous paraît avoir été exagérée; si nous ne répugnons pas à admettre que la chorée peut être une des manifestations du

(1) Histoire de la *musculation irrésistible* ou de la *chorée anormale.* In-8°, 2e fragment, p. 194; Paris, 1850.

rhumatisme, nous attendrons d'autres preuves avant d'adhérer entièrement à cette opinion» (1).

M. Barrier, dans l'article *Chorée* de son *Traité des maladies des enfants* (2), regarde également comme «très-exagérées» les assertions de MM. Sée et Botrel.

Les auteurs de traités de pathologie interne tiennent à peu près le même langage; sans se refuser absolument à considérer la chorée comme étant de nature rhumatismale, ils réclament une démonstration plus complète, surtout au point de vue de la fréquence du fait. Ainsi, M. Monneret (3), après avoir signalé les travaux de M. Sée sur la question, ajoute que le rhumatisme est une *complication accidentelle*. Cependant, à l'étude des causes, l'éminent professeur reconnaît au rhumatisme une influence importante dans la pathogénie de la chorée.

M. Grisolle (4) déclare que l'étiologie rhumatismale de la chorée ne lui semble pas « aussi parfaitement établie » que le pense M. Sée. Il insiste sur la rareté comparative du rhumatisme chez l'enfant, et conclut en disant qu'«il est assez difficile d'adopter la doctrine que M. Sée a d'ailleurs fort habilement présentée. »

M. Axenfeld, à l'article *Chorée* de sa monographie des *névroses* (5), rapporte les conclusions de M. Sée; mais, tout en admettant l'exactitude des assertions de cet auteur, il semble vouloir lui en laisser toute la responsabilité.

Graves, dans le court article qu'il consacre à la chorée (6), ne fait aucune mention des rapports de cette maladie avec le rhumatisme; et, à propos du traitement, il ne cherche point non plus à tirer parti de cette notion étiologique.

Niemeyer (7) se borne à signaler les affections rhumatismales comme pouvant prédisposer à la chorée; il ne leur accorde pas plus d'importance qu'aux altérations du sang (anémie et hydrémie), lesquelles ne sauraient aucunement, selon nous, être regardées comme causes de la danse de Saint-Guy.

---

(1) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 587; 1861.
(2) Tome II, p. 223.
(3) *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 182; 1864.
(4) *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 782; 1865.
(5) *Des Névroses*, in *Pathol. interne* de Requin, t. IV, p. 508.
(6) *Leçons de clinique médicale*, trad. par Jaccoud, t. I; 1863.
(7) *Traité de pathol. int.*, trad. française, t. II, p. 374; 1866.

Valleix, ou plutôt ses continuateurs, après avoir mentionné les idées de MM. Sée, Botrel et de quelques auteurs anglais, se contentent de dire que l'opinion de ces médecins mérite d'être prise en grande considération et fait envisager la chorée sous un nouveau point de vue (1); mais ils n'émettent point cette opinion pour leur propre compte.

On voit, d'après les citations que nous venons de faire, par quelles phases a passé la question de la chorée rhumatismale : d'abord, la coïncidence de la danse de Saint-Guy se trouve signalée dans quelques observations isolées (Stoll et Sauvages); elle est même précisée dans Bouteille (chorée rhumatique); puis, la coïncidence de la chorée et des affections du cœur est pareillement saisie (Bright, Kirkes, etc.). Mais on peut dire que MM. Sée et Botrel, les premiers en France et les seuls, ont eu la vue nette et claire de la notion que leurs prédécesseurs n'avaient fait qu'entrevoir.

Comment cette notion, mise par eux en pleine lumière, s'est-elle sitôt obscurcie dans les livres de nos meilleurs pathologistes? Comment le fait de la coïncidence de la chorée et du rhumatisme, fait si commun qu'il doit être érigé en *loi*, au même titre que la coïncidence du rhumatisme et des affections du cœur, comment n'a-t-il point passé rapidement dans la pratique et n'y est-il point demeuré sans conteste?

Disons cependant que M. le professeur Trousseau, dont l'esprit est toujours ouvert aux recherches nouvelles, admit sans peine, après le contrôle de nombreuses observations personnelles, l'existence de la chorée rhumatismale; il a lui-même rapporté, dans sa *Clinique*, des faits de danse de Saint-Guy précédée de rhumatisme ou compliquée d'affections du cœur; il a signalé particulièrement le rhumatisme scarlatineux comme cause de chorée; et, finalement, il regarde la loi de coïncidence des deux maladies « comme acquise à la science, en en retranchant ce qu'elle aurait de trop exclusif » (2).

Ainsi donc tous les auteurs, et ceux-là même qui reconnais-

(1) *Guide du médecin praticien*, 4e édit. revue par Racle et Lorain, t. I, p. 774 1860.

(2) *Clinique médicale* de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. II, p. 168; 1865.

sent la réalité de l'influence du rhumatisme sur le développement de la chorée, ont, pour le moins, taxé d'exagération M. le Dr Sée; ils se sont accordés à trouver qu'il avait fait à cette influence une part trop large; à mon sens, au contraire, la part serait trop petite.

Journellement témoin, depuis plus de dix années, à l'hôpital des Enfants, de faits de chorée (et l'on sait combien cette affection est fréquente chez les jeunes sujets, puisque la statistique hospitalière donne, pour l'Enfant-Jésus et pour Ste-Eugénie, 328 cas en moins de trois ans, 1861, 1862 et premier trimestre de 1863), j'ai eu le temps de me former une opinion sur la véritable nature de cette névrose étrange. Étudiant la danse de Saint-Guy avec une attention spéciale, combien de fois, depuis 1862, époque où j'ai été chargé du *cours clinique de la Faculté*, n'ai-je pas été frappé des rapports étiologiques et pathologiques qui unissent si intimement le rhumatisme et la chorée. Combien souvent j'ai eu l'occasion de signaler aux élèves et de leur démontrer la connexité des deux affections. La clinique m'a appris, en effet, qu'il faut non-seulement admettre dans la chorée une forme rhumatismale, mais encore que cette forme prime toutes les autres par son évidence et par sa fréquence, comme par son importance pratique, à tel point que je me suis demandé si la chorée n'était point, dans la presque universalité des cas, une manifestation du rhumatisme, et, en conséquence, si l'on ne devrait pas nosologiquement la faire sortir du cadre des névroses, ou tout au moins la considérer comme une névrose rhumatismale.

Je vais donner à cette opinion la consécration nécessaire des faits (1). Je diviserai ce travail en trois parties, classant en trois séries correspondantes les observations que j'ai patiemment accumulées depuis plusieurs années et qui serviront de base à mes conclusions.

Dans la première partie, je traiterai du *rhumatisme articulaire et viscéral chez les enfants*, et spécialement de leurs *rapports avec*

(1) Si M. Sée n'a pas complétement réussi à imposer ses idées sur la chorée, c'est que les observations particulières qui en démontraient la justesse n'ont pu, précisément à cause de leur nombre et de leur longueur, être imprimées et annexées au mémoire couronné par l'Académie.

la chorée. Dans la deuxième, à quelques considérations pratiques sur les *maladies du cœur* dans l'enfance, j'ajouterai l'histoire complète de la *chorée cardiaque,* signalée mais non décrite par les auteurs. Dans la troisième enfin, je ferai une *étude clinique et statistique de la chorée.*

§ I. — Du rhumatisme avec chorée.

Pour établir d'une manière irréfragable les rapports qui existent entre la danse de Saint-Guy et le rhumatisme, il ne suffit pas (tant les esprits prévenus sont difficiles à convaincre, et à l'endroit des découvertes d'autrui nous sommes tous plus ou moins prévenus), il ne suffit pas de citer des exemples, même nombreux, de chorée survenue chez de jeunes sujets qu'on dit avoir été rhumatisants quelques mois ou quelques années auparavant : car, d'une part, les intervalles variables de temps qui ont séparé les deux maladies donnent plutôt l'idée d'une coïncidence fortuite que d'une relation réciproque ; et, d'autre part, les médecins, croyant à tort que le rhumatisme est rare dans le jeune âge, sont disposés à imputer à la croissance les douleurs véritablement rhumatismales des enfants. Il faut montrer des faits plus probants, ceux, par exemple, où la chorée s'est développée simultanément, ou du moins assez peu de temps après le rhumatisme, pour que la filiation soit encore visible ; et ceux-là seraient plus positifs où la maladie secondaire aurait apparu dans le cours même ou au début de la maladie primitive, de sorte que l'on assistât, pour ainsi dire, à la genèse de la chorée et qu'on la surprît dans son origine rhumatismale. Il faut aussi montrer des faits, et nous en rapporterons de ce genre, où le rhumatisme engendre manifestement la chorée qui, à son tour, donne évidemment naissance au rhumatisme, cette génération alterne attestant l'irrécusable parenté des deux affections.

Citons d'abord des observations à l'appui de cette proposition que *le rhumatisme, chez les enfants surtout, peut se compliquer de danse de Saint-Guy.*

A. *Observations de rhumatisme avec chorée dans la convalescence ou peu de temps après la guérison de l'attaque rhumatismale.*

C'est le plus souvent lorsqu'il est arrivé à une phase marquée de son déclin, et même lorsqu'il paraît guéri depuis quelques jours ou quelques semaines, que le rhumatisme se complique de chorée, ou, si on l'aime mieux, se transforme en chorée; je dis *paraît* guéri, car il n'est pas facile de préciser juste le moment où un rhumatisme est arrivé à complète guérison. La fièvre peut être tombée ou même avoir disparu; le gonflement avec douleur et chaleur des articulations avoir cessé presque tout à fait, la convalescence être regardée avec raison comme parfaite, et pourtant il restera quelque chose pendant bien des jours encore, principalement après les attaques très-aiguës ou longues. C'est, dans bien des cas, à cette période indéterminée de guérison, qui n'est ni radicale, ni à l'abri de récidives, que les mouvements choréiques se montrent.

Observation Ire. — *Rhumatisme polyarticulaire subaigu; environ quinze jours après la guérison, chorée généralisée, forte; scarlatine intercurrente : mouvements augmentés pendant la fièvre, puis guérison rapide* (1).

Le 3 juin 1866, entre à l'hôpital des Enfants un garçon de 11 ans, Cage (Frédéric), atteint pour la première fois d'une chorée généralisée. Il y a deux mois, cet enfant s'est alité à la suite de douleurs localisées au pied droit, et prises d'abord pour une entorse; mais, deux jours après, le cou-de-pied gauche était à son tour le siége d'une tuméfaction accompagnée de rougeur, et les mouvements étaient rendus impossibles par la douleur assez vive qui existait au même point. Le *rhumatisme* s'étendit à l'un des genoux et nécessita un alitement d'un dizaine de jours.

Lorsque l'enfant parut assez rétabli, il fut renvoyé à l'école; mais, *deux à trois semaines* après, on remarqua des mouvements anomaux dans la main droite; peu à peu la *chorée* se généralisa, tout en restant toujours plus forte à droite.

Le petit malade était soumis à la médication arsénicale, à la dose de 2 à 10 milligrammes, lorsque le 11 juin il fut pris des prodromes d'une scarlatine, dont l'éruption se fit dans la journée du 12; les

(1) Les observations de ce mémoire ont été rédigées en partie par mon jeune ami, M. Damaschino, interne du service, lauréat des hôpitaux (médaille d'or).

mouvements choréiques furent notablement exagérés pendant la durée de la fièvre, et l'amélioration ne devint sensible qu'après la disparition complète de la maladie intercurrente; la guérison ne fut définitive que vers le milieu de juillet. Il faut ajouter que le cœur, ausculté à plusieurs reprises, n'offrit aucun bruit anomal.

Obs. II. — *Rhumatisme articulaire très-léger et très-court; quelques jours après la guérison, chorée généralisée.*

En juin 1866 on m'amenait à la consultation de l'hôpital une petite fille de 5 ans atteinte de *chorée généralisée*, d'intensité moyenne. Au dire des parents, les mouvements convulsifs avaient paru à la suite d'une vive *émotion morale :* en revenant d'Asnières, où elle avait passé la journée, l'enfant avait vu un épileptique pris d'une violente attaque dans la gare du chemin de fer : elle avait eu très-peur, s'était mise à crier, et on eut quelque peine à la calmer. Quatre jours plus tard des *mouvements choréiques* apparurent et se généralisèrent rapidement, sans être très-intenses. Les parents attribuèrent l'apparition de la danse de Saint-Guy à l'émotion morale ; mais, par une interrogation plus précise, j'appris que dans la quinzaine qui précéda la danse de Saint-Guy l'enfant avait eu de la fièvre et avait souffert de *douleurs assez vives dans les deux pieds et dans un genou ;* ces douleurs, très-mobiles, avaient nécessité à plusieurs reprises le repos au lit, l'alitement ne durant que vingt-quatre heures chaque fois. En même temps qu'elles étaient douloureuses, les jointures offraient un certain degré de tuméfaction. Cette petite fille était sortie quelques jours seulement après la guérison du rhumatisme.

Le peu de temps qui s'est écoulé, chez cette petite malade, entre le rhumatisme et la chorée (et le rapprochement de faits analogues), rend plus que probable la liaison mutuelle des deux maladies; on remarquera que cette liaison m'aurait certainement échappé si j'avais cru tout de suite à la cause alléguée pour la danse de Saint-Guy, une émotion morale éprouvée en effet quatre jours auparavant et qui, dans l'esprit des parents, avait masqué la cause véritable, une attaque rhumatismale antécédente.

A ceux qui seraient tentés de contester, dans ce fait, l'influence du rhumatisme, qui est une affection assez rare chez un sujet aussi jeune, je répondrai que l'action des émotions morales sur le développement des névroses est ordinairement prompte, et que dans la plupart des cas de chorée, imputés à la frayeur, les mouvements désordonnés ont paru presque immédiatement.

Obs. III. — *Légère et très-courte attaque de rhumatisme articulaire; chorée forte, développée pendant la convalescence.*

Mlle X....., de Montereau, âgée de 9 ans, vient à Paris me consulter le 17 août. Née de parents rhumatisants, elle a été prise pour la première fois, le 12 juillet, d'un rhumatisme articulaire fébrile, limité aux jointures des membres inférieurs. Les douleurs articulaires, accompagnées de gonflement et d'un peu de rougeur, disparurent rapidement, et l'enfant, après une semaine, put retourner à sa pension. Mais, *une huitaine de jours après la fin du rhumatisme,* survint une *chorée intense* dès son début, et qui ne s'est pas modifiée depuis trois semaines. La maladie est caractérisée par des grimaces, des mouvements incessants des pieds et des mains, un peu d'agitation dans la marche, qui est cependant possible; la parole est difficile, et les parents ont remarqué une diminution sensible de la mémoire et de l'intelligence. Pendant la nuit, le calme est complet, sauf deux ou trois heures pendant lesquelles le sommeil est agité. Il n'y a pas de fièvre; le cœur est indemne de toute lésion.

Le contraste entre la courte durée des fluxions articulaires et l'intensité des mouvements choréiques est très-remarquable dans cette observation; dans la suivante, au contraire, une chorée d'intensité moyenne succède à une vive attaque de rhumatisme polyarticulaire et pleural, qui fut d'ailleurs de courte durée.

Obs. IV. — *Rhumatisme polyarticulaire aigu avec pleurésie; dans la convalescence, chorée hystériforme.*

Trousseville (Léontine), âgée de 14 ans, réglée depuis onze mois, entre, le 19 avril 1864, à l'hôpital dans le service de mon excellent ami et maître, M. Blache, pour un *rhumatisme* polyarticulaire fébrile (cou-de-pied, genou, poignets), qui a débuté, le 13, avec angine. Trois jours plus tard, on constate un épanchement *pleurétique* gauche, qui augmente rapidement, en même temps que le rhumatisme articulaire s'amende notablement (pas d'endocardite). L'épanchement pleural diminue à son tour et il en reste à peine des traces (frottement pleurétique), quand, le 15 février, débutent les accidents *choréiques :* la malade remue incessamment dans son lit, balance continuellement la tête d'un côté à l'autre; la langue est successivement sortie de la bouche, puis rentrée, comme sous l'action d'un ressort; la jeune fille rit et pleure sans motif.

Au bout d'un mois, cette chorée un peu hystériforme persistait à peu près au même degré, le désordre de la musculation étant assez général, mais non excessif.

OBS. V. — *Rhumatisme avec péricardite; diminution des douleurs rhumatiques; chorée légère.*

Marie Nedert, âgée de 12 ans, vint à la consultation de l'hôpital, le 25 novembre 1864, se plaignant de palpitations. D'une bonne santé antérieure, quoique d'un tempérament un peu lymphatique, cette jeune fille, qui travaillait chez une blanchisseuse, garda sur elle, il y a un mois, ses vêtements mouillés, et se *refroidit* beaucoup. Elle fut prise de courbature, de fièvre, et s'alita après une huitaine de jours. A cette époque, elle ressentit de *vives douleurs dans les membres*, en même temps qu'elle se plaignait de fortes *palpitations* ainsi que d'essoufflement, et ces derniers symptômes ont continué depuis.

Pendant que j'examinais cette petite fille et que je constatais les signes évidents d'une *péricardite* (frottement semblable à un bruit de rouet, battements du cœur sourds et voilés, et matité considérable dans la région précordiale), je m'aperçus en outre que la figure grimaçait et que les doigts étaient agités de petits *mouvements choréiques* irréguliers, avec soubresauts dans les jambes et le tronc par intervalles. La mère de la jeune fille avait remarqué elle-même ces mouvements depuis quelques jours, bien qu'elle ne nous en parlât point, plus préoccupée qu'elle était par les palpitations.

Trois semaines après, la chorée était presque guérie, tandis que persistaient les phénomènes cardiaques.

Chez les malades précités, le *rhumatisme* était *simple;* chez cette fillette, il était *compliqué de péricardite;* mais, ainsi que je le montrerai ultérieurement, ce n'était point à l'affection du péricarde pas plus qu'à celle des jointures qu'il fallait attribuer les mouvements choréiques des membres: c'était tout simplement le vice rhumatismal qui, après s'être porté sur deux points différents, continuait son action sur un troisième.

OBS. VI. — *Rhumatisme articulaire aigu; dans le déclin, forte chorée: guérison; un an après, chorée (et légère endocardite?). Guérison des deux affections.*

Depardieu (Léonie) a été atteinte pour la première fois, à l'âge de 11 ans, d'un *rhumatisme articulaire aigu. Un mois après*, alors qu'il ne restait plus qu'un peu de gonflement des cous-de-pied, que la fièvre était nulle, débuta une *chorée* pour laquelle l'enfant fut placée dans le service de M. Blache, le 21 mars 1864. L'incoordination des mouvements était très-marquée, ainsi qu'il appert d'une note prise le jour de l'entrée.

La danse de Saint-Guy est générale : les yeux roulent dans tous les sens et donnent à la physionomie un aspect étrange ; les muscles de

la face, incessamment convulsés, produisent des grimaces continuelles; la langue est également atteinte, et l'enfant prononce avec peine quelques syllabes inintelligibles. Les membres, surtout ceux du côté gauche, sont tellement agités, qu'il a fallu garnir de planches les deux côtés du lit pour prévenir les chutes et les contusions. La marche et même la station debout sout complétement impossibles. La malade ne peut porter les aliments à sa bouche, et, la déglutition se faisant mal, on est obligé de nourrir l'enfant avec les plus grandes précautions.

Les battements cardiaques sont réguliers, sans bruit anomal.

Le rhumatisme, peu intense, s'améliora; mais la chorée s'aggrava quelques jours encore, et ne disparut complétement que six semaines plus tard. Le traitement consista en bains sulfureux et en exercices gymnastiques.

Le 15 janvier 1865, Léonie Depardieu rentrait de nouveau à l'hôpital, dans notre salle Sainte-Geneviève. Depuis une huitaine de jours, la chorée a reparu et est promptement devenue forte; les convulsions étaient généralisées, rapides; la station était impossible. Du reste, il n'y avait pas de réaction fébrile; un léger bruit de souffle était perçu à la base du cœur. Le tartre stibié amène un soulagement marqué, mais passager; la guérison se complète avec l'arséniate de soude, et l'enfant sort, presque entièrement guérie, après cinq semaines de maladie. A cette époque, le souffle cardiaque avait entièrement disparu.

Insistons ici sur les deux invasions de la chorée qui, la première fois, succédait à un rhumatisme articulaire, et qui, la seconde fois, se montrait d'emblée. Cette récidive était-elle marquée en outre par une manifestation rhumatismale plus grave, l'endocardite?

B. — *Observations de rhumatisme compliqué de chorée pendant la période d'état.*

Obs. VII. — *Endopéricardite; l'année suivante, rhumatisme subaigu très-prolongé; dans son cours, chorée légère.*

Le jeune M....., âgé d'une dizaine d'années, est amené de province pour me consulter; il a été atteint, en 1863, d'une *endopéricardite avec épanchement considérable*, qui rendit la mort imminente pendant plus d'un mois. Il guérit; mais, l'année suivante, survint une attaque de rhumatisme polyarticulaire, accompagné de douleurs prolongées et pénibles dans les muscles des épaules. Ce rhumatisme, d'une intensité moyenne, détermina une recrudescence de l'endocardite et se prolongea plusieurs mois. Environ cinq à six semaines après le début de l'attaque, et la *fièvre rhumatismale durant encore*, cet enfant pré-

senta des phénomènes de chorée légère, mais bien caractérisée par de petites grimaces et des mouvements des doigts peu étendus et très-rapides. Ce désordre musculaire disparut graduellement, au bout d'un mois, sans avoir jamais été plus marqué. J'ai revu plusieurs fois cet enfant, et il n'a plus offert depuis lors ni rhumatisme ni chorée. Quant à l'affection du cœur, elle me sembla notablement améliorée.

Une circonstance remarquable de l'observation que je viens de rapporter est, indépendamment de la coïncidence du rhumatisme et de la danse de Saint-Guy, l'apparition de l'endopéricardite une année avant la maladie des articulations, tandis que, dans l'ordre habituel des manifestations rhumatismales, le cœur ou ses enveloppes ne sont pris que secondairement. Nous verrons de même la chorée, expression rhumatique ordinairement secondaire, commencer, dans certains cas, la série des accidents.

Obs. VIII. — *Rhumatisme polyarticulaire aigu causé par le froid; endo-péricardite et pleurésie double, presque simultanée; chorée légère au quinzième jour.*

Laurent (Nicolas), âgé de 14 ans et demi, entre, le 7 janvier 1864, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Louis, n° 14. Bien portant jusqu'alors, il se plaint depuis deux jours de douleurs articulaires qui ont été précédées de fièvre forte, avec frissons, et qui seraient survenues le lendemain d'une marche prolongée, par un temps froid et humide, avec des chaussures trouées (Voir, pour les détails relatifs au rhumatisme et à la complication cardiaque, la thèse intéressante d'un de mes bons élèves, M. le Dr Claisse, sur le *rhumatisme articulaire chez les enfants*. Paris, 1864).

Je constate l'existence d'un *rhumatisme polyarticulaire aigu* qui s'améliore d'abord assez vite, mais qui, trois jours plus tard, se complique d'une *péricardite avec épanchement*. Celui-ci diminuant, en même temps que reprend un peu le rhumatisme, apparaît le 18 janvier une *pleurésie double;* l'épanchement pleural baisse, et deux jours après je vois les premiers signes d'une *chorée* évidente. Les lèvres sont agitées de petits mouvements qu'accompagnent de légères contorsions des traits, lesquels semblent exprimer la souffrance, bien que le petit malade déclare n'éprouver aucune douleur; les doigts sont portés successivement dans la flexion et l'extension; les mains ne peuvent demeurer immobiles, soit qu'elles restent horizontalement étendues, soit même qu'elles reposent sur le lit.

Les jours suivants les mouvements choréiques semblent augmenter, en même temps que l'épanchement péricardique diminue; c'est ainsi que les tics de la face sont plus marqués, et que les mains ne

peuvent plus saisir les petits objets ; l'intelligence paraît sensiblement affaiblie, et en même temps l'enfant tombe dans un état chloroanémique des mieux caractérisés.

Le 7 février, exacerbation des douleurs rhumatismales qui se montrent plus intenses pendant quelques jours, mais qui disparaissent tout à fait le 23 février. A partir de cette époque, les mouvements choréiques diminuent notablement, et dans les premiers jours de mars la guérison en est complète. Le 13 mars, l'enfant sort dans un état satisfaisant; il conserve toutefois un léger souffle au cœur, et la matité précordiale mesure au moins 7 centimètres de hauteur.

On notera, chez ce petit garçon, la *multiplicité des accidents rhumatiques*, leur *succession*, et l'on peut dire leurs *métastases :* ainsi une fièvre rhumatismale, née sous l'influence du froid, débute assez vivement; le mal se fixe sur plusieurs articulations dont l'état s'améliore vite; puis survient une péricardite; celle-ci diminue, et ensuite, le rhumatisme reprenant, se forme une pleurésie double. L'épanchement pleural baisse et la chorée se montre; les jours suivants, elle augmente alors que diminue le rhumatisme articulaire et pleural. Enfin, un mois plus tard, la danse de Saint-Guy étant moins forte, nouvelle reprise du rhumatisme; voici ce que je lis sur ces alternatives dans les notes recueillies par l'interne du service, M. Lallement, maintenant professeur distingué de l'École de Nancy : « Ce qu'il y a de remarquable, c'est une diminution très-sensible des mouvements choréiques, de telle sorte, qu'il semble exister un *balancement* entre les manifestations rhumatismales articulaires et les désordres musculaires de la chorée. »

C. *Observations de rhumatisme compliqué de chorée dès le début.*

Si, dans les observations mentionnées plus haut, et principalement dans les dernières, la relation entre le rhumatisme et la danse de Saint-Guy est patente, puisque l'on voit celle-ci procéder de celui-là, elle l'est davantage encore dans les faits suivants, où les deux affections débutent et marchent ensemble.

Obs. IX. — *Plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, avec endocardite : la dernière compliquée de chorée légère, vite guérie.*

Petit (Céline), âgée de 11 ans et demi, a eu depuis près d'un an *plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.* La dernière est sur-

venue quinze jours avant l'entrée à la salle Sainte-Geneviève (12 juillet 1865), et *s'est accompagnée de chorée légère* et généralisée ; la petite fille accuse un essoufflement habituel ; il existe un bruit de souffle au premier temps et à la pointe du cœur. Au bout d'une dizaine de jours l'enfant quitte l'hôpital guérie de sa chorée, dont la durée avait été de quatre septénaires à peine, les signes d'endocardite persistant d'ailleurs. Le traitement a consisté en bains sulfureux et exercices gymnastiques.

Obs. X. — *Deux attaques de rhumatisme articulaire, à un an d'intervalle, compliquées toutes deux de chorée et d'affection cardiaque simultanées.*

Guiot (Léon), entré à la salle Saint-Louis le 27 décembre 1865, est un garçon de 12 ans, fort et bien constitué.

L'année dernière il est resté un mois à Sainte-Eugénie pour un rhumatisme compliqué de chorée et probablement d'affection cardiaque (on voit à la région précordiale les traces de l'application d'un vésicatoire) ; la danse de Saint-Guy aurait duré quelques semaines.

Il y a un mois un médecin constata chez cet enfant le *début simultané de douleurs rhumatismales* dans les jointures et de *mouvements choréiques*, avec peu de fièvre. Actuellement l'articulation des genoux est seule douloureuse ; le désordre de la musculation est général, mais faible, marqué surtout dans les membres gauches, dont la motilité et la force sont moindres. La matité de la région précordiale est augmentée, surtout dans le sens transversal, et l'on constate à l'auscultation un bruit médian, perceptible aux deux temps, que je crois être un frottement péricardique ; il y a en outre un léger souffle à la base du cœur (*endopéricardite*).

La danse de Saint-Guy diminue graduellement.

Un mois plus tard récidive du rhumatisme, borné aux doigts médius de la main gauche et auriculaire de la main droite, qui sont gonflés et douloureux.

L'enfant sort à la fin de mars, c'est-à-dire après trois mois, guéri de la chorée et du rhumatisme, et l'affection du cœur persistant (la matité de la région précordiale a 9 centimètres transversalement ; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, et l'on entend un souffle systolique aux deux orifices).

On voit deux fois, chez ce petit garçon, le rhumatisme articulaire se compliquer de danse de Saint-Guy *dès le début*, et les deux affections marcher ensemble, avec prédominance tantôt de l'une et tantôt de l'autre, jusqu'à ce que toutes deux cessent, une complication plus grave et malheureusement plus stable, l'endopéricardite, restant fixée dans l'économie.

Obs. XI. — *Rhumatisme excessivement léger, compliqué de forte chorée; congestion pulmonaire, endocardite (avec aortite?); amélioration; récidive de rhumatisme, encore très-léger, la chorée restant intense, et avec troubles intellectuels; guérison (persistance de l'affection du cœur).*

Coste (Céleste), âgée de 9 ans, entre, le 4 mai 1866, à la salle Sainte-Geneviève. Il y a une semaine environ elle a ressenti pendant deux ou trois jours seulement, dans le pied droit, une douleur presque insignifiante, avec un peu de gonflement; mais ce *rhumatisme* si léger passa inaperçu, et des parents et même de l'enfant; et je n'appris ce fait que plus tard, après une enquête exacte auprès de la mère; en même temps (sans autre cause appréciable, sans émotion morale antécédente), elle fut atteinte de *danse de Saint-Guy*, et c'est l'irrégularité des mouvements des membres qui avait frappé les parents et pour cela seul qu'ils avaient amené leur fille.

Lorsque j'examinai la petite malade le 5 mai, la chorée était forte, généralisée, avec difficulté de la marche et de la station; l'alitement était forcé et l'agitation persistait la nuit, moins forte; la déglutition était difficile, et l'enfant ne pouvait manger seule; elle avait de la peine à parler en raison des mouvements saccadés des lèvres et de la langue, plutôt que par diminution sensible de l'intelligence; il n'y avait pas de fièvre, et l'auscultation du cœur, pratiquée avec le plus grand soin, ne donnait aucun bruit anomal.

Je fais donner trois jours de suite le tartre stibié à la dose progressive de 15 à 30 centigrammes; la tolérance, après quelques vomissements le premier jour, a été complète dès le second.

Après quarante-huit heures d'amélioration à peine appréciable, la chorée, reprenant avec même intensité (mouvements incessants que le sommeil seul interrompt, etc.), je recommence le 11 mai et trois jours durant, le tartre stibié à la dose de 20 à 30 centigrammes sans plus de succès que la première fois. Le désordre de la musculation reste le même, avec plus de faiblesse générale; la petite malade, couchée dans un lit rembourré pour la préserver de contusions, et dans le décubitus dorsal, s'épuise en vain pour se relever. L'incoordination est excessive, et aucun mouvement ne peut s'exécuter régulièrement.

Du 17 au 20 mai, un peu de fièvre s'allume; la danse de Saint-Guy diminue en même temps qu'il y a faiblesse musculaire plus grande; j'ausculte avec soin le cœur tous les jours sans rien entendre d'anomal.

Le 21, la fièvre continue, modérée; le pouls est à 100; l'auscultation des voies respiratoires révèle du rhonchus sous-crépitant moyen en arrière des deux côtés (congestion pulmonaire), et celle du cœur un *bruit de souffle* doux, prolongé, dont je ne puis déterminer en avant la coïncidence exacte avec la systole ou la diastole, tandis qu'on arrière, où il paraît systolique, je le perçois facilement dans

presque toute la hauteur de l'aorte (endocardite, aortite?). En même temps il est venu une petite *douleur* avec très-léger gonflement au niveau de la malléole droite. En même temps aussi persiste la chorée, avec faiblesse et abattement, chorée paralytique, pour ainsi dire; l'intelligence est évidemment déprimée; la physionomie est stupide et le mutisme complet.

La douleur rhumatismale dure une huitaine de jours, mais à peine sensible (la petite malade prend chaque jour de 20 à 30 gouttes de teinture de colchique et de digitale); il s'y joint un peu de rhumatisme du poignet gauche, le 3 juin; la fièvre reste, un peu plus forte, le pouls variant de 110 à 120; la congestion pulmonaire est peu modifiée; le souffle cardiaque prend de plus en plus les caractères d'un bruit organique : systolique, il a son maximum au niveau de la valvule mitrale; il s'entend toujours le long du trajet de l'aorte, tandis qu'il n'y a point de bruit dans les vaisseaux du cou. Du reste l'anémie, graduelle et notable depuis quelque temps, a plutôt de la tendance à diminuer.

Quant à l'amélioration dans les mouvements choréiques, elle est considérable, et la petite malade se lève quelques heures dans la journée.

Le 4 juin, on constate quelques plaques d'érythème non noueux à la partie antérieure des deux jambes, le poignet étant seul le siége d'un gonflement rhumatismal.

Vers le 10 juin, l'enfant commence à se lever. L'amendement dans l'anémie et dans le désordre de la musculation est encore plus marqué : le teint se colore, et à peine y a-t-il, par intervalles, quelques mouvements soudains et irréguliers. La fièvre est tombée, le rhumatisme a disparu; l'intelligence, la parole, la mémoire et la bonne humeur, reviennent, et le 23, c'est-à-dire après deux mois environ de maladie, Coste (Céleste) part pour la maison de convalescence.

Le seul phénomène morbide qui persiste, c'est le souffle cardiaque aortique sans aucun bruit inorganique dans les vaisseaux du cou.

En général, c'est dans le rhumatisme polyarticulaire et très-aigu que l'on observe les complications cardiaques : chez cette petite fille, un *rhumatisme des plus légers*, caractérisé pendant deux ou trois jours seulement par une douleur et un gonflement insignifiants du pied droit, se complique, dès le début, d'une *chorée très-forte* et très-longue, qui elle-même, sans l'intervention d'une récidive rhumatismale, va se montrer avec les complications les plus sérieuses de congestion pulmonaire, d'endocardite et même d'aortite et de désordres intellectuels. Je reviendrai sur ce fait à propos de la chorée cardiaque et du rhumatisme cérébral; je me borne pour le moment à appeler l'attention sur le

nombre et la variété des *complications* d'un premier rhumatisme presque inaperçu : peut-on se refuser à voir dans ces manifestations diverses l'évolution successive d'un même processus morbide, et comme les conséquences immédiates des prémisses rhumatismales?

D. *Observations de coïncidence et d'alternance du rhumatisme et de la chorée.*

Il est des cas enfin où non-seulement le rhumatisme se complique de danse de Saint-Guy soit dans son cours, soit dès son début, mais encore où *les deux maladies se combinent et se succèdent alternativement* pour se combiner de nouveau. Nous aurons à citer plusieurs observations de ce genre au chapitre de la *chorée cardiaque;* nous n'en donnons à présent qu'un seul exemple :

Obs. XII. — *Six attaques de rhumatisme et cinq de danse de Saint-Guy coïncidentes ou alternes en moins de cinq années; hémiplégie à la première récidive du rhumatisme et endocardite à la seconde.*

Laplace (Pauline), âgée de 11 ans et demi, entrée salle Sainte-Geneviève le 28 juin 1864, a été atteinte à 7 ans, étant convalescente d'une fièvre typhoïde et encore alitée, d'une première attaque de *rhumatisme articulaire aigu* généralisé qui dura vingt jours sans accidents cardiaques.

Quatre mois plus tard, seconde attaque, au quinzième jour de laquelle survint brusquement une paralysie de la moitié gauche du corps et de la face (*hémiplégie*), accompagnée de *mouvements choréiques* généralisés. La chorée fut intense; l'intelligence s'affaiblit considérablement et la face prit une physionomie stupide. Amélioration notable après une premièrie série de tartre stibié (administré trois jours de suite à la dose de progression de 20 à 60 centigrammes). Au bout de trois semaines, cet amendement était encore plus sensible; l'hémiplégie diminuait en même temps. La chorée était guérie en six septénaires (2e et 3e séries de tartre stibié); mais la paralysie persista environ quinze jours de plus, et la guérison des deux affections n'était complète qu'au bout de deux mois et demi.

Deux ans après, troisième attaque de rhumatisme, avec fièvre intense et *endocardite*. La chorée reparut de nouveau, si forte cette fois qu'il fallut coucher l'enfant dans un lit matelassé, et que la guérison se fit encore attendre trois mois.

A l'âge de 10 ans, seconde récidive de danse de Saint-Guy qui s'accompagne, à son tour, de douleurs articulaires vagues; persistance des palpitations du cœur.

L'année suivante (1864), l'enfant est reprise pour la cinquième fois de rhumatisme polyarticulaire, et rentre à l'hôpital vers la fin de son attaque ; la face n'est pas grimaçante, mais les mains sont agitées de quelques mouvements choréiques, et la préhension des objets est incertaine. La chorée, légère cette fois, cède en quelques semaines aux exercices gymnatisques.

Le 9 septembre 1864, c'est-à-dire deux mois plus tard, l'enfant revint à l'hôpital avec quelques douleurs rhumatismales. Cette fois la chorée ne reparut pas, et au bout d'un mois la petite malade nous quittait, conservant toujours les signes d'une affection cardiaque.

Enfin, en juin 1865, l'enfant rentre avec une chorée légère, sans rhumatisme, mais non guérie de sa maladie du cœur (hypertrophie et altération de l'orifice mitral).

Que voyons-nous dans cette observation si curieuse? une *succession*, une *alternance* extraordinaires d'affections réunies assurément par un même lien pathologique; à 7 ans, première attaque de rhumatisme articulaire aigu sans complications; quatre mois plus tard, deuxième attaque, compliquée d'hémiplégie et de chorée générale intense; à 9 ans, troisième rhumatisme avec endocardite, et deuxième chorée très-forte; à 10 ans, troisième danse de Saint-Guy et quatrième atteinte rhumatique; à 11 ans, cinquième rhumatisme et quatrième chorée légère; deux mois plus tard, sixième attaque faible de rhumatisme; et enfin, à 12 ans, cinquième danse de Saint-Guy peu forte et sans complication rhumatismale; guérison des deux maladies, avec persistance de l'affection organique du cœur.

Ici, l'identité est flagrante : la *maladie des articulations*, la *chorée*, la *phlegmasie cardiaque*, se mêlant, se remplaçant, se confondant de nouveau, ayant même origine et même fin, ne sont-elles pas la *triple expression d'un vice unique*, le vice rhumatismal?

Après les faits que je viens de rapporter (et j'en consignerai beaucoup d'autres dans la suite de ce mémoire), après les observations multipliées qu'on trouve dans les auteurs anglais et dans le travail de M. Sée qui en a réuni plus d'une centaine, comment pourrait-on contester la relation étroite qui unit le rhumatisme et la chorée? Comme je l'ai dit ailleurs à propos de la paralysie diphthérique et de la transmissibilité du choléra, lorsque, en médecine, les coïncidences se répètent très-souvent

et avec une sorte de régularité, il ne convient plus de les expliquer par des circonstances fortuites, mais il faut rechercher si elles ne sont pas plutôt l'expression d'une loi de pathologie.

Suivons la gradation des faits de coïncidence du rhumatisme et de la danse de Saint-Guy, tels que je les ai présentés :

On remarque que la chorée se montre très-souvent chez des enfants qui ont été atteints de rhumatisme : *coïncidence* à noter.

Fréquemment aussi, l'on voit, chez eux, le rhumatisme être suivi de très-près par la chorée : *rapport de cause à effet.*

On voit le rhumatisme se compliquer de danse de Saint-Guy, qui elle-même, pendant son cours, s'accompagne de récidive de rhumatisme : *parenté des deux maladies.*

Le rhumatisme et la chorée naissent simultanément sous l'influence de la même cause, le froid ; ils marchent ensemble; puis, la chorée étant d'une allure plus lente, le rhumatisme cesse tandis que dure l'ataxie musculaire, et, reparaissant ensuite, reprend son cours simultané ; et aussi, comme un trait d'union entre les deux maladies, apparaît l'endocardite ou la péricardite : *identité de nature.*

Le rhumatisme, dans ces derniers cas, s'est manifesté sous trois modes distincts; dans des attaques successives ou simultanées, il a occupé trois siéges différents, les jointures, le cœur, le système cérébro-spinal (chorée).

La clinique a démontré d'une façon irrécusable la réalité des rapports de connexité qui rattachent la danse de Saint-Guy et l'affection rhumatique; elle prouve, en outre, la *fréquence*, je dirais presque la *constance* de ce rapport.

Je voudrais donc (et c'est le but principal de ce travail), je voudrais que ce fait pratique fût accepté désormais par tous, et que la chorée entrât définitivement dans l'histoire du rhumatisme, reconnue à la fois comme complication, comme suite, et, réciproquement, comme manifestation première.

La description du rhumatisme chez les enfants ne peut plus ne pas comprendre la danse de Saint-Guy à titre d'élément important, de même que les historiens de la chorée ne sauraient passer sous silence la chorée rhumatismale (1).

---

(1) M. Trousseau, dans la dernière édition de la *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu,*

Et pourtant, dans des écrits excellents et devenus classiques, ce trait a été oublié : MM. Hardy et Béhier, dans l'article *Rhumatisme* de leur *Pathologie interne* (t. III, p. 168), ne parlent point de la danse de Saint-Guy ; même silence de la part de Niemeyer (*Pathologie interne*, t. II) ; M. Grisolle, qui traite du rhumatisme cérébral, ne fait aucune mention de la chorée, et M. le professeur Monneret ne la signale pas davantage parmi les manifestations rhumatismales (*Pathologie interne*, t. II, p. 423). M. Bouillaud lui-même, qui a trouvé la loi de coïncidence du rhumatisme et des affections du cœur (et c'est là une magnifique découverte pathologique), M. Bouillaud, observant chez les adultes, a dû méconnaître la transformation du rhumatisme en chorée, affection de l'enfance presque exclusivement ; un petit détail lui a nécessairement échappé, alors que d'un vaste coup d'œil il embrassait l'ensemble. Du reste, ce détail n'est qu'une déduction de la découverte du maître, puisque la nature rhumatismale de la danse de Saint-Guy nous sera prouvée surtout par la fréquence des affections cardiaques concomitantes.

Énonçons maintenant quelques propositions qui ressortent de l'étude des coïncidences du rhumatisme infantile et de la chorée.

La notion de la fréquence de la chorée consécutive au rhumatisme, notion due aux auteurs qui ont écrit sur la pathologie de l'enfance, *doit faire modifier le pronostic du rhumatisme articulaire des jeunes sujets.*

Lorsque, chez l'adulte rhumatisant, la fièvre est tombée, lorsque les douleurs et le gonflement des jointures ont disparu, la prognose devient presque certainement favorable ; la récidive ou les complications cardiaques sont de moins en moins à craindre ; la convalescence et la guérison se touchent. Il n'en est pas de même chez les jeunes sujets : si le rhumatisme articulaire est, chez eux, comparativement moins fréquent (on peut dire que le rhumatisme de l'enfance c'est le torticolis aigu) ; si la maladie des jointures est habituellement moins intense,

t. II, 1865, signale, à propos et du rhumatisme et de la danse de Saint-Guy, les rapports réciproques des deux maladies.

moins généralisée, et si l'acuité des accidents fébriles est moindre, l'affection en elle-même n'est guère moins grave, puisque, d'une part, nous avons vu, chez plusieurs enfants, les complications cardiaques les plus sérieuses naître pendant le cours du plus léger rhumatisme articulaire, et, d'autre part, la chorée se manifester le plus souvent dans la convalescence ou peu de temps après la guérison. En conséquence, la possibilité de la chorée doit entrer toujours dans les prévisions du médecin qui soigne un jeune sujet rhumatisant, quelle que soit la période de l'affection première, période de début, d'état et même de terminaison. Il semble que, dans l'enfance, le rhumatisme articulaire, au lieu de reparaître aux jointures qu'il avait abandonnées, récidive sous forme de chorée, cette récidive étant généralement plus prompte que ne l'est, chez l'adulte, celle du rhumatisme lui-même; de telle sorte que le praticien pourra, chez un enfant actuellement rhumatisé, prédire à l'avance l'apparition ultérieure de la danse de Saint-Guy; tantôt cette apparition sera prochaine, et tantôt plus ou moins éloignée : six mois, un an, deux ans plus tard, le developpement de la chorée sera encore possible; et, en outre, cette seconde manifestation rhumatismale engendrera peut-être, comme la première, des complications cardiaques.

Ce mélange du rhumatisme et de la chorée est, d'ailleurs, l'apanage presque exclusif de l'enfance : MM. Trousseau, Botrel et Sée ont cité quelques exemples de coïncidence des deux maladies observées sur de jeunes femmes; d'autres sont consignés dans les ouvrages des auteurs anglais; mais ce qui est l'exception pour les adultes est la règle pour les enfants, l'excitabilité plus vive du système nerveux dans le jeune âge donnant la raison de cette prédisposition au désordre choréique de la musculation comme aux autres désordres convulsifs.

A quelle période le rhumatisme articulaire des jeunes sujets a-t-il le plus de tendance à se compliquer de danse de Saint-Guy? A la période de déclin, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

« Dans l'immense majorité des cas (5 fois au moins sur 7), dit pareillement M. Sée, le rhumatisme se montre en premier lieu », et les mouvements désordonnés des muscles ne se manifestent

qu'à la *chute de la fièvre*. M. Sée a recueilli 37 observations (22 au lit du malade et 15 dans les livres) dans lesquelles le rhumatisme a ainsi servi de prodrome à la chorée, tandis qu'il en a cité 5 seulement dans lesquelles, inversement, la chorée avait *précédé* le rhumatisme.

C'est donc principalement quand il a déjà perdu de sa violence, quand il a épuisé jusqu'à un certain degré son action sur les jointures, que le vice rhumatismal, mobile en ses retours, se porte sur les parties nerveuses dont l'intégrité importe à la coordination normale des mouvements musculaires.

De même, le rhumatisme articulaire à marche lente, à forme bénigne, se compliquera plutôt de chorée que celui qui est dans toute son acuité, dans toute la véhémence des flux congestionnels ; chez un assez grand nombre d'enfants choréiques, la manifestation rhumatique extérieure n'a consisté qu'en douleurs vagues, à siége indéterminé, le plus souvent inaperçues et d'ordinaire imputées à la croissance.

Il faut conclure de ces faits que c'est surtout le rhumatisme subaigu (soit celui qui fut toujours peu intense, à son début comme en son cours, soit celui qui, primitivement aigu, est arrivé à son déclin ou à sa fin), *c'est surtout le rhumatisme léger qui engendrera la chorée.*

Je ferai remarquer pareillement qu'*il y a une espèce d'antagonisme, pour la véhémence des phénomènes, entre l'une et l'autre maladies :* de même que le rhumatisme articulaire des jeunes sujets, quand il est généralisé et très-fébrile, donnera naissance aux complications cardiaques ou pleurétiques et presque jamais à la chorée (je ne me rappelle que deux exemples de rhumatisme polyarticulaire compliqué de danse de Saint-Guy dans l'acmé des symptômes inflammatoires, obs. 8 et 28).

De même, si la chorée survient, alors que persiste l'acuité de la fièvre rhumatismale et des phlegmasies cardiaques concomitantes, elle sera, en général, très-peu marquée et peu durable ; elle consistera parfois en grimaces imperceptibles, en petits mouvements des doigts qui, en raison de leur insignifiance et de leur peu de durée, échapperont au médecin préoccupé des accidents plus graves d'une forte attaque rhumatismale.

En 1864, j'ai pu montrer le même jour, à la Clinique, deux petites filles, atteintes toutes deux de *rhumatisme fébrile* avec péricardite, et chez lesquelles on remarqua de *très-légers* mouvements choréiques à la face et dans les mains; ce désordre musculaire ne dura que dix et vingt et un jours. L'une de ces jeunes malades était devenue rhumatisante pour avoir porté pendant quelques heures ses vêtements mouillés.

Voici l'histoire plus détaillée de l'autre, qui fut remarquable par la complexité des manifestations rhumatismales, par leur évolution rapide et par la terminaison de l'affection du cœur, mortelle en moins d'une année :

Obs. XIII. — ***Rhumatisme polyarticulaire intense avec endopéricardite et pleurésie gauche; chorée partielle pendant le cours du rhumatisme.***

Angelica Boudringa, âgée de 12 ans, entre, le 7 septembre 1864, dans le service de M. Blache, pour un *rhumatisme polyarticulaire* avec prodromes assez longs, qui font penser un moment à la fièvre typhoïde. Dès les premiers jours, se développent une *endo-péricardite*, puis une *pleurésie*, et, *presque en même temps*, on remarque une *chorée légère*, bornée à la face et aux mains.

Les mouvements choréiques survivent au rhumatisme; ils ne disparaissent qu'après une période de trois septénaires, et, le 14 décembre, la petite malade a repris en apparence la santé la plus parfaite. L'auscultation permet toutefois de constater la permanence de l'endocardite, marquée par un bruit de piaulement.

Cette enfant est rentrée dans nos salles en 1865; elle a succombé aux progrès de l'affection cardiaque, compliquée d'épanchement pleural double, d'ascite et d'œdème pulmonaire.

A l'*autopsie*, je trouvai, outre une congestion des poumons, des reins et du foie, les lésions les plus évidentes de l'endopéricardite (adhérences du péricarde au cœur, rétrécissement aortique, rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale; le signe stéthoscopique prédominant avait été un souffle cardiaque aux deux temps et à la pointe de l'organe).

On observait, chez ces deux petites filles, un tremblement partiel, restreint, au lieu de ce désordre de la musculation généralisé, excessif, qui caractérise habituellement la maladie; c'était, pour ainsi dire, une chorée tranquille et sur place, au lieu de cette agitation tout extérieure, à mouvements étendus et rapides, dans laquelle le tronc éprouve des soubresauts convulsifs et les membres sont lancés en tous sens, comme s'ils étaient mus

par des ressorts invisibles. Les chercheurs des causes finales pourront voir dans ce peu d'intensité des mouvements une intention providentielle : et en effet, quelle aurait été la souffrance des pauvres petits immobilisés par le rhumatisme et agités par la danse de Saint-Guy! combien eussent été pénibles pour leurs membres endoloris, les secousses incessantes d'une forte chorée; quel supplice pour ces malheureux enfants cloués dans leur lit par la douleur et en même temps secoués par la convulsion! ce supplice, la nature a voulu sans doute le leur épargner.

Mais je me borne à constater le fait, sans lui donner une interprétation surnaturelle et sans poursuivre une explication impossible.

Pourquoi le rhumatisme, déterminé par une même cause, est-il chez l'enfant comme chez l'adulte, si différent dans ses manifestations? Pourquoi est-il tantôt fixe et tantôt mobile? Pourquoi ses complications cardiaques se montreront-elles dès la première attaque dans un cas, et, dans l'autre, à la seconde ou même seulement à la quatrième, qui peut-être auront été moins fortes? Pourquoi se compliquera-t-il de chorée chez celui-ci et point chez celui-là, au début ou à la fin, dans une attaque et point dans l'autre? Pourquoi ces récidives alternes du rhumatisme et de la danse de Saint-Guy, et pourquoi, dans la plupart des cas, ces oppositions, cette sorte de balancement dans l'intensité des deux maladies? « Nous ne savons le pourquoi de rien, » a dit Voltaire.

(La suite à un prochain numéro.)

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION PULMONAIRE,

Par le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

SECOND MÉMOIRE.

De la congestion pulmonaire dans les maladies.

(2e article et fin.)

B. *Congestion pulmonaire accompagnant les fièvres proprement dites.*

Ici la congestion pulmonaire a été signalée depuis longtemps, mais principalement au point de vue de l'anatomie pathologique.

Dans mon mémoire de 1854 déjà cité, j'ai démontré que cette hyperémie existait dès le début de toutes les maladies fébriles, qu'elle était prouvée par une ampliation thoracique sensible à la mensuration, et reconnaissable à des signes de percussion et d'auscultation que j'ai rappelés.

Quoi qu'on en ait dit, ce n'étaient pas là des faits déjà connus, et l'on serait fort empêché de citer un auteur qui ait rattaché à l'ampliation thoracique dans les fièvres, les autres signes de la congestion pulmonaire (V. *Union médicale*, t. XXXI, p. 93; 1866).

L'existence de ces signes dans les fièvres offre une grande importance. Il n'est pas indifférent, en effet, de pouvoir bien étudier la congestion pulmonaire comme élément réel et plus ou moins grave de la maladie principale ; et il n'est pas moins nécessaire d'éviter la confusion diagnostique qui peut résulter de l'interprétation erronée des signes qui se rapportent à l'hyperémie.

Dans les fièvres, les troubles fonctionnels de cette hyperémie sont loin d'être aussi complets que ceux de la congestion pulmonaire idiopathique, et ils n'ont pas la même physionomie. Ainsi la douleur de côté fait le plus souvent défaut. Le plus souvent aussi il n'y a ni toux ni expectoration. Mais la dyspnée est quelquefois considérable et peut constituer un signe prédominant qui attire tout d'abord l'attention, comme une sorte de complication grave qu'il faut combattre dans sa cause. De plus, la congestion, liée à toute fièvre proprement dite *dès son début*, se continue avec elle et a, par suite, une marche et une durée plus longues que l'hyperémie pulmonaire simple. Elle n'offre pas non plus comme cette dernière une terminaison brusque par un traitement approprié. L'hyperémie des fièvres fait corps en quelque sorte avec la maladie dans des conditions que je rappellerai à propos des différents groupes de ces maladies.

Il n'est pas très-rare ici de constater anatomiquement un degré de congestion pulmonaire plus avancé que dans l'hyperémie idiopathique. Aux caractères anatomiques ordinaires de la congestion pulmonaire peuvent s'ajouter des suffusions sanguines sous-pleurales, des petites masses apoplectiformes de sang infiltré dans la trame du tissu pulmonaire, ou de véritables noyaux sanguins avec déchirure du poumon.

Mais le fait peu connu que je veux mettre en relief, c'est

qu'ici, comme ailleurs, la congestion pulmonaire se manifeste toujours par les signes physiques de percussion, d'auscultation et de mensuration que j'ai rappelés.

La première notion d'un signe physique de la congestion dans les fièvres remonte à Avenbrugger. Il a signalé, en effet, le son *contre nature* (matité obtenue par la percussion) comme se montrant au début des exanthèmes avant l'éruption. Corvisart, son commentateur, dit avoir aussi constaté le même fait avec une dyspnée fatigante ; et il attribue les deux phénomènes à un état nerveux « qui détermine une turgescence qui se porte aux poumons. »

Les passages dans lesquels ces deux auteurs signalent la submatité thoracique au début des exanthèmes fébriles étaient complétement passés inaperçus, lorsque je les ai rappelés en 1854, en attribuant la submatité à sa véritable cause : à l'hyperémie pulmonaire.

En même temps, j'indiquai des signes d'auscultation qu'on n'était pas dans l'habitude d'attribuer à l'hyperémie du poumon dans les fièvres. C'étaient le bruit respiratoire affaibli, son exagération, la respiration granuleuse, les râles sonores. Ces signes, on le voit, font partie de ceux que j'ai précédemment exposés.

Voyons rapidement comment se comporte l'hyperémie dans les différentes espèces de fièvres.

Dans nos climats, nous avons principalement à observer, comme fièvres habituelles, outre les fièvres éruptives : la fièvre éphémère, la fièvre dite gastrique ou embarras gastrique fébrile, la fièvre typhoïde, dont la détermination par M. Louis a si heureusement simplifié l'étude des fièvres proprement dites, le typhus, les fièvres intermittentes simples ou pernicieuses, et enfin les fièvres dites catarrhales, qui ont des modalités d'expression si diverses que l'on est loin d'être d'accord sur ses véritables caractères. Il en est de même de la fièvre synoque, qui me paraît rentrer tantôt dans la fièvre gastrique et tantôt dans la fièvre typhoïde légère.

Dans ces conditions si diverses, la congestion pulmonaire est un élément habituel de la maladie. Tout porte à croire qu'il en est de même des fièvres particulières aux pays chauds, et dont je n'ai pas à m'occuper spécialement ici.

Voyons d'abord cette hyperémie dans les fièvres éruptives.

1° *Fièvres éruptives.*

Je compte parmi mes observations 10 rougeoles, 3 scarlatines, 10 varioles ou varioloïdes, 1 miliaire et 3 érysipèles de la face, que je range parmi les fièvres exanthématiques. Dans toutes ces observations où sont notés les résultats de l'auscultation et ceux fournis par la percussion, il y a eu des signes stéthoscopiques anormaux. Or ce sont précisément ceux que j'ai dû attribuer à la congestion pulmonaire idiopathique.

Rougeoles. — Il est généralement admis, comme fait d'observation journalière, que la rougeole se complique de bronchite. Mais cela doit s'entendre comme il faut comprendre ce qu'on dénommait bronchite, c'est-à-dire comme un état pathologique qui était tantôt une véritable inflammation de la muqueuse bronchique et tantôt une simple congestion pulmonaire plus ou moins considérable.

Sur mes 10 malades, 3 seulement eurent une véritable bronchite, caractérisée principalement par des râles sous-crépitants persistants à la base des deux poumons en arrière, et encore deux d'entre eux offrirent-ils d'abord des signes de congestion initiale : l'un simplement avec une respiration généralement très-affaiblie et de la dyspnée, l'autre avec une respiration sibilante ou ronflante généralisée.

Les 7 sujets atteints de rougeole avec simple congestion pulmonaire présentèrent comme signes d'auscultation : la respiration affaiblie, la respiration sibilante ou ronflante, le bruit respiratoire granuleux, une fois des râles sous-crépitants passagers. Un tympanisme thoracique, parfois extrême, a été noté chez quelques sujets, ainsi qu'une submatité thoracique (1). Enfin, la mensuration a montré que la résolution de la conges-

(1) Les signes dont il est ici question, pris isolément, ont présenté la fréquence suivante :

Chez 4, respiration affaiblie;
— 3, — sibilante ou ronflante;
— 3, — granuleuse;
— 1, râles sous-crépitants passagers.

Le tympanisme à la percussion a été constaté trois fois, et la submatité chez deux malades.

tion coïncidait avec une rétrocession thoracique de 3, 4 et jusqu'à 8 centimètres sur le périmètre général.

Ce sont bien là les signes de l'hyperémie pulmonaire précédemment décrits.

Parmi les sujets atteints de rougeole, avec hyperémie pulmonaire sans bronchite, je rappellerai une malade qui occupait le lit n° 1 de la salle Sainte-Marie, à l'hôpital Cochin. C'était une femme âgée de 27 ans, qui était habituellement bien portante lorsqu'elle fut prise des premiers symptômes d'une rougeole le 12 janvier 1865. L'éruption s'étant montrée six jours après, elle fut admise à l'hôpital. La manifestation cutanée de la rougeole était parfaitement caractérisée : il y avait une toux modérée sans crachats muco-purulents. A l'exploration de la poitrine on constatait en arrière, du côté droit, une submatité manifeste, et une faiblesse très-prononcée du bruit respiratoire des deux côtés; à droite le bruit respiratoire était en même temps rude ou granuleux, et la toux provoquait l'apparition de quelques râles sonores. Nulle part il n'y avait de râles humides. Deux jours après, alors que l'éruption commençait à pâlir, la submatité avait complétement disparu en arrière à droite, et il restait une faiblesse du bruit respiratoire, qui persista seule assez longtemps.

Cette persistance des derniers signes de la congestion pulmonaire est variable dans la rougeole. J'ai vu à l'hôpital Saint-Antoine, en 1861 (salle Sainte-Marguerite, n° 27), une femme âgée de 21 ans, qui fut atteinte d'une rougeole franche et bénigne, dans la convalescence de laquelle je constatai la persistance d'une toux peu prononcée, avec respiration granuleuse aux sommets des deux poumons, sans aucun autre signe anormal. Je crus d'abord à une phthisie pulmonaire commençante, car ce signe persista pendant environ un mois. Mais cette respiration anormale n'était qu'un indice d'hyperémie. A la sortie, en effet, qui eut lieu après un séjour de six semaines, il n'existait plus rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine depuis plusieurs jours.

L'existence des crachats muco-purulents nummulaires de la rougeole a coïncidé avec une simple hyperémie pulmonaire, aussi bien qu'avec la bronchite. Cela s'explique facilement. L'inflammation peut rester limitée, en effet, à la muqueuse laryngienne où se sécrètent les crachats nummulaires, en même temps

que plus profondément il n'existe que de l'hyperémie; ou bien l'inflammation s'étend à la muqueuse bronchique. Dans le premier cas, les crachats muco-purulents isolés nagent dans des mucosités transparentes, dont la sécrétion doit être attribuée à la congestion pulmonaire.

Scarlatines. — Dans les trois observations de scarlatine que j'ai recueillies, il y avait encore des signes manifestes de congestion. Dans l'une, j'ai noté une respiration faible des deux côtés de la poitrine, avec expiration prolongée et un souffle manifeste à la racine des poumons. L'angine ne gênait en rien la pénétration de l'air dans ces organes. Ces signes disparurent avec l'éruption scarlatineuse.

Dans la seconde observation, recueillie seulement au cinquième jour de l'éruption, il y avait un bruit respiratoire granuleux du côté gauche; il était disparu le huitième jour après le début de l'éruption, en même temps que la mensuration indiquait une rétrocession de plus de 2 centimètres dans le contour thoracique.

Enfin, le troisième malade, admis le lendemain d'une éruption scarlatineuse, régulière et bénigne, offrait comme signes de congestion pulmonaire une matité presque complète du côté gauche de la poitrine en arrière, et une faiblesse extrême du bruit respiratoire. Cela aurait pu faire croire à un épanchement pleurétique, malgré la bénignité des symptômes, mais il n'en était rien. Car le surlendemain, alors que l'éruption était en décroissance, le son était redevenu normal et la respiration naturelle partout.

Varioles. — Comme pour les rougeoles et les scarlatines, je trouve la congestion pulmonaire se manifestant par ses signes physiques habituels dans les dix faits de maladies varioleuses que j'ai recueillis. Ils comprennent non-seulement des cas de varioles vraies, avec fièvre secondaire et suppuration des pustules, mais encore et surtout des varioloïdes, ou varioles sans fièvre secondaire, qu'il y ait eu ou non vaccine antérieure.

De ces dix malades, recueillis sans parti pris et sans choix, il n'en est aucun qui n'ait présenté, je le répète, des signes de congestion pulmonaire. Mais ici, comme dans la plupart des cas des

autres fièvres exanthématiques, la douleur du thorax a fait defaut.

Le son tympanique et la submatité de la poitrine, la repiration affaiblie, la respiration sibilante ou ronflante, la respiration exagérée ou puérile, ou bien granuleuse, l'expiration prolongée, et enfin le souffle à la racine du poumon, ont été observés chez ces malades, puis ont disparu avec les progrès de l'éruption variolique (1). En même temps, la mensuration indiquait une rétrocession de 3 à 4 centimètres et demi. On voit que la congestion n'a pas persisté aussi longtemps que dans la rougeole.

Fièvre miliaire. — Il est rare de rencontrer la fièvre miliaire simple dans les hôpitaux de Paris. Il n'en est pas de même dans d'autres contrées; si bien qu'Avenbrugger prétend avoir surtout observé le *son contre nature* (matité) dans l'épidémie exanthématique de miliaire de 1760.

L'observation suivante, que j'ai recueillie à l'Hôtel-Dieu, en 1852, dans le service de M. Louis, est un exemple remarquable de cette maladie. Elle s'accompagnait d'une hyperémie qui s'annonça par des signes caractéristiques pendant la vie, et qui put être constatée après la mort.

Obs. XX. — ***Fièvre miliaire avec signes de congestion pulmonaire. Mort; autopsie.*** — Un charbonnier, âgé de 32 ans, grand et fortement constitué, fut admis, le 5 septembre 1852, à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, n° 31).

Il était alors dans le délire et ne pouvait fournir de renseignements sur les antécédents. Mais la garde qui l'avait soigné nous fit savoir que, le 31 août, six jours avant l'admission, le malade se vit forcé de prendre le lit après avoir éprouvé des frissons, de la céphalalgie et

(1) Quoique la répétition de ces notes relatives aux signes de la congestion puisse paraître monotone, je ne saurais les supprimer, car leur analogie fait justement leur plus grande importance.

Sur les 10 malades atteints de maladies varioleuses dont il est question, il y a eu :

Chez 8, respiration affaiblie;
— 4, — sibilante ou ronflante;
— 2, — puérile ou forte;
— 2, — granuleuse;
— 2, expiration prolongée;
— 2, respiration soufflante à la racine des poumons.

Trois fois le son de percussion a été tympanique, et deux fois il y a eu une submatité en arrière des deux côtés.

des étourdissements ; il toussait aussi depuis quelques jours au moment de l'invasion. Il fut saigné, ce qui ne l'empêcha pas d'être pris le lendemain, 1er septembre, d'une douleur de côté et de toux plus fréquente ; il expectora aussi quelques crachats de sang pur.

Le 2 septembre, apparut l'éruption, qui se montra rapidement sur tout le corps et qui a persisté depuis. Il y eut en même temps du délire ; il y avait de la roideur et des crampes dans les membres supérieurs ; il y existait aussi des secousses convulsives passagères, même pendant le sommeil.

Le 3, de la diarrhée se joignit à ces symptômes sans qu'il y eût de météorisme du ventre. Cette situation grave se prolongeant, on le fit admettre le 5 septembre à l'Hôtel-Dieu.

A son admission, à quatre heures du soir, le malade avait du délire. Sa face était animée, son œil brillant et injecté, sa peau brûlante et un peu humide ; elle était le siége d'une éruption rouge générale. Le pouls, à 108, était mou et dépressible, la respiration haute et fréquente (à 36). Les premières réponses aux questions qui étaient faites au malade paraissaient justes, mais aussitôt elles devenaient délirantes. La langue était nette, mais tremblante, ainsi que les mouvements, sans qu'il y eût alors ni convulsions ni paralysie.

Une éruption de miliaire était généralisée à la tête, au tronc et aux membres : partout il existait une vive rougeur uniforme, excepté à la face, où elle était comme marbrée. Sur ce fond rouge, était semée une foule de petites vésicules, d'un millimètre au plus de diamètre, saillantes, d'une couleur jaune ou jaune blanchâtre, rapprochées sans être confluentes, plus nombreuses à la poitrine, au cou et sur les membres que dans les autres régions, et ne se montrant à la face qu'au milieu du front.

La poitrine n'était le siége d'aucune matité ; mais le bruit respiratoire était partout affaibli et embarrassé, sans aucun râle.

Dans la soirée, l'agitation augmenta, et l'on se vit obligé d'avoir recours à la camisole de force pour maintenir le malade. Il succomba le même jour à dix heures du soir.

A l'*autopsie*, faite trente-six heures après la mort, on trouva les poumons volumineux au point de se rejoindre par leur bord antérieur en avant du cœur. Ils étaient d'une couleur violet foncé, sans emphysème, présentant à la coupe une injection considérable, et laissant écouler par la pression un liquide sanguin non aéré, bien qu'ils fussent crépitants partout ; leur tissu était friable et surnageait dans l'eau, même pour les parties les plus injectées ; la coupe n'en était granulée nulle part. Les plèvres ne contenaient pas de sérosité.

Dans le péricarde, se trouvait une cuillérée de sérosité rougeâtre ; le cœur, très-flasque, avait ses cavités dilatées, sans hypertrophie et sans aucune lésion des orifices.

Les intestins étaient simplement injectés ; le foie était dur, exsangue en quelque sorte, couleur cuir de botte au niveau de son lobe gauche, mais sans granulations de cirrhose.

Le cuir chevelu, les os du crâne, les méninges et le cerveau lui-même étaient au contraire très-injectés, sans aucune autre lésion qu'un peu de sérosité rougeâtre dans les ventricules.

La faiblesse et l'embarras du bruit respiratoire doivent être évidemment rattachés à la seule lésion que l'on ait constatée ici au niveau des poumons, à l'hyperémie.

Érysipèle de la face. — J'ai constaté la congestion pulmonaire dans les trois cas d'érysipèle de la face que j'ai recueillis. J'ai rapporté un de ces faits dans mon mémoire de 1854 (obs. 3); la faiblesse du bruit respiratoire qui caractérisait l'hyperémie pendant l'éruption disparut en peu de jours, en même temps que le périmètre de la poitrine avait diminué de 6 centimètres et demi, conséquence d'une ampliation préalable due à la congestion pulmonaire.

Un autre malade eut une congestion analogue observée du cinquième au huitième jour (respiration affaiblie, surtout aux sommets des poumons), et dont la résolution s'accompagna aussi du retour du bruit respiratoire normal et d'une rétrocession thoracique de 3 centimètres.

Enfin, une femme atteinte d'érysipèle de la face fut admise à Cochin en octobre 1863 (salle Sainte-Marie, n° 1), présentant pendant la vie des signes de congestion qui simulaient une bronchite; la simple congestion fut vérifiée par l'autopsie. Cette malade avait été envoyée de la Maternité, où régnait alors une épidémie grave d'érysipèle de la face, comme dans d'autres hôpitaux. La mort, rapidement survenue, avait été précédée de fièvre intense avec délire, prostration, et d'une gangrène du nez qui était survenue la veille du décès. L'auscultation de la poitrine avait fait entendre pendant la vie une respiration obscure mélangée de râles humides disséminés partout. A l'autopsie, je constatai une congestion pulmonaire considérable avec suffusion sanguine sous-pleurale, en arrière des deux poumons. Les bronches contenaient peu de mucus transparent, et leur muqueuse examinée avec soin était saine, ferme, mince et à peine injectée. On ne pouvait donc admettre qu'il y eût bronchite dans ce fait, malgré l'existence des râles humides généralisés. Il ne s'agissait

évidemment que d'une hyperémie pulmonaire, solidaire de la maladie principale : de l'érysipèle de la face.

En résumé, les faits que j'ai observés m'autorisent à établir que, *dans les maladies exanthématiques fébriles*, la congestion pulmonaire, qui est un des éléments habituels de la maladie, se constatera pendant la vie à l'aide des signes de percussion et d'auscultation que j'ai précédemment décrits. Si l'on n'a pas habituellement tenu compte de ces signes, c'est que, dans certains cas, ils semblaient insignifiants parce qu'on ignorait leur valeur réelle. Telles sont, par exemple, la sonorité tympanique, plus fréquente que l'obscurité du son à la percussion, la respiration faible, l'expiration prolongée, la respiration granuleuse, la respiration soufflante au niveau de la racine des bronches.

Dans ces fièvres éruptives, l'hyperémie pulmonaire se montre dès l'invasion de la maladie, comme dans toutes les autres affections fébriles. Mais ici l'hyperémie offre ceci de particulier que, sauf dans la rougeole, elle a une durée plus courte, sa diminution commençant aussitôt que l'éruption s'est développée (1). Cela est d'accord avec l'existence éphémère de la matité qui a été signalée par Avenbrugger et Corvisart. Ce dernier observateur dit positivement que l'intégrité du son se rétablit à mesure que l'éruption se complète.

2° *Fièvres non exanthématiques.*

Une condition remarquable de l'hyperémie pulmonaire dans les exanthèmes fébriles, est donc de diminuer d'intensité dès que l'éruption cutanée s'effectue, puis de disparaître plus ou moins rapidement dans le cours de la maladie, excepté dans la rougeole.

Dans les fièvres non exanthématiques, l'hyperémie pulmonaire suit une autre marche. A partir du début de la maladie, elle se prolonge et l'accompagne dans son cours, de manière à en suivre les différentes phases.

Je ne m'arrêterai pas à la congestion pulmonaire considérée successivement dans toutes les espèces de fièvres de nos climats, dont j'ai donné précédemment l'énumération.

(1) Voy. mon mémoire sur la capacité thoracique dans les maladies aiguës.

Je n'ai d'abord rien à dire de la fièvre éphémère, puisque je l'ai considérée comme la base fondamentale de la congestion pulmonaire idiopathique. (V. première partie : *Étiologie, Nature.*) Dans les fièvres intermittentes, l'hyperémie du poumon peut jouer un rôle prédominant; c'est ce qui arrive dans la forme asphyxique de la fièvre pernicieuse, comme on la signalé. Parmi les fièvres dites catarrhales, je citerai la grippe comme une maladie dans laquelle dominent les hyperémies viscérales, et principalement l'hyperémie pulmonaire, qui y acquiert souvent des proportions considérables.

Mais je dois entrer dans plus de détails au sujet des deux fièvres les plus communes de notre pays : l'embarras gastrique fébrile, et la fièvre typhoïde.

Embarras gastrique fébrile. Pour donner une idée précise de la coïncidence de l'hyperémie du poumon dans cette maladie, je ne saurais mieux faire que de commencer par rapporter les trois observations qui suivent.

Voici d'abord un fait qui ne diffère des exemples de congestion pulmonaire idiopathique que j'ai exposés que par la coïncidence des signes de l'embarras gastrique.

Obs. XXI. — *Embarras gastrique fébrile, avec congestion pulmonaire intense.* — Un jeune chaudronnier, âgé de 20 ans, d'une bonne constitution, et bien portant jusqu'au début de la maladie qui l'amenait à l'hôpital, fut admis, le 20 avril 1863, à Cochin, et couché au n° 2 de la salle Saint-Jean.

Il avait été pris subitement, dans la nuit du 18 au 19 avril, de frissons suivis de chaleur, avec malaise, courbature et douleur sous-mammaire du côté droit de la poitrine. Il eut aussi au début un vomissement qui ne se renouvela pas jusqu'à l'admission, mais son état resta le même.

Le 21 avril, lendemain de son admission, je trouvai le malade en proie à une dyspnée considérable, dans un état d'anxiété et d'agitation extrêmes, mais sans délire, accusant une céphalalgie intense et une insomnie complète; il avait eu une épistaxis. Le pouls était à 112, la peau chaude, la langue blanche et pâteuse ; il y avait une perte complète d'appétit et même du dégoût pour toute alimentation; il y avait eu depuis la veille plusieurs vomissements bilieux.

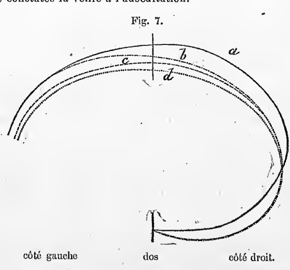
A la dyspnée se joignait une douleur thoracique, vive, au-dessous du mamelon droit, douleur exagérée surtout par les mouvements du tronc, par les grandes inspirations et par la toux. La toux était rare et avait fourni quelques crachats muqueux sans traces de sang.

Du côté droit de la poitrine où siégeait la douleur, il existait une sonorité tympanique en avant sous la clavicule, au niveau de la deuxième côte principalement ; en arrière, la respiration était forte au sommet avec retentissement exagéré de la voix et de la toux. Au-dessous, à la partie moyenne, l'expiration était prolongée et légèrement soufflante. Les vibrations thoraciques étaient égales des deux côtés. Bruit respiratoire faible du côté gauche.— Gom. suc.; tartre stib., 0 gr. 10; ventouses scarifiées à droite ; diète.

Le 22 avril, les ventouses de la veille ont fourni environ 125 gr. de sang, et le vomitif a produit plusieurs vomissements et plusieurs évacuations alvines.

Une véritable transformation se remarque dans l'état du malade. Le pouls n'est qu'à 88, la respiration est calme, l'anxiété et l'agitation n'existent plus. Il n'y a plus de douleurs que dans les grandes inspirations ; la toux est presque nulle ; seulement quelques crachats muqueux et transparents. La sonorité est partout naturelle et égale des deux côtés, et à droite le murmure respiratoire est faible en avant, et n'est pas plus fort en arrière que du côté opposé, sans que l'on retrouve l'expiration soufflante et le retentissement vocal exagéré qui ont été constatés la veille à l'auscultation.

Fig. 7.



En même temps la mensuration cyrtométrique démontre que, depuis la veille, le périmètre thoracique a diminué de 2 centimètres, et le diamètre antéro-postérieur de 20 millimètres (fig. 7, de *a* en *b*).

23 avril : sueurs très-abondantes la nuit précédente. La guérison est complète. Le cyrtomètre révèle une rétrocession nouvelle (fig. 7, de *b* en *c*), tandis que la percussion et l'auscultation fournissent des résultats normaux des deux côtés, ce qui persiste jusqu'au 27, jour de la sortie.

Le cyrtomètre démontre que la poitrine a subi une nouvelle rétrocession (fig. 7, de *c* en *d*), ce qui porte à 5 centimètres la diminution du périmètre thoracique pendant les six jours de séjour à l'hôpital et à 3 centimètres la diminution dans le sens du diamètre vertébro-mammaire droit.

Voilà une congestion pulmonaire manifeste qui a cédé aussi rapidement qu'une hyperémie idiopathique, et qui était cependant liée à un embarras gastrique fébrile. Cette rapidité de la disparition des phénomènes s'explique par cette particularité que la congestion du poumon ou la fièvre gastrique, prises à part, cèdent souvent aussi facilement l'une que l'autre à l'emploi des vomitifs. La douleur thoracique s'est montrée dès le début, dans ce fait, du côté droit où prédominaient les autres signes de l'hyperémie.

Cependant cette douleur peut faire complétement défaut, comme chez beaucoup des malades qui présentent une hyperémie pulmonaire non idiopathique. Cette absence de douleur thoracique avait lieu chez le sujet de l'observation ci-après.

Obs. XXII. — *Embarras gastrique fébrile; congestion pulmonaire* (1). — Le 4 mai 1863, est admise à l'hôpital Cochin (salle Saint-Philippe, n° 10) une femme âgée de 68 ans, malade depuis la veille seulement.

Ayant éprouvé une forte émotion en assistant à la mort de son mari, elle a été prise, peu après, de malaise, de céphalalgie, de frissons et de vomissements bilieux; la persistance des accidents, à l'exception toutefois des vomissements, qui ont été remplacés par de l'anorexie, l'a forcée à entrer à l'hôpital.

Le 6 mai, trois jours après l'invasion de la maladie : fièvre assez vive, un peu de céphalalgie, absence d'appétit, dégoût des aliments, ventre souple, indolent; langue chargée d'un enduit blanchâtre, un peu de toux sans expectoration et sans douleur thoracique.

La percussion fournit un son manifestement tympanique des deux côtés de la poitrine en arrière, avec faiblesse du murmure respiratoire partout, et quelques râles sonores disséminés.

Je prescris, comme médication active, un vomitif (*ipéca, 1 gr.* 50, *et tartre stib.*, 0,05) qui produit cinq vomissements.

Le lendemain 7 mai, la malade se trouve très-abattue; le bruit respiratoire, au lieu d'être faible dans toute l'étendue de la poitrine, comme la veille, est au contraire plus fort que dans l'état normal, du côté droit, et en même temps moins faible du côté gauche. Il n'y a plus

(1) Observation recueillie par M. Rigal, interne du service.

trace de râles sonores ni de toux ; la langue est plus nette.— *Eau vin.; vin de quinquina; bouill.; potages.*

Le jour suivant, la sonorité tympanique a presque disparu des deux côtés ; le bruit respiratoire est redevenu faible à droite, et il y a de l'expiration prolongée; absence complète de fièvre, langue humide et nette.

Vingt-quatre heures après, le 9 mai, tout est rentré dans l'état normal. Le son est égal et naturel des deux côtés, sans exagération d'intensité; la respiration est également normale ; il n'y a plus, en un mot, trace de congestion pulmonaire ni d'embarras gastrique.

La sortie de l'hôpital a lieu le 11 mai.

Je crois devoir faire suivre cette observation, dans laquelle on voit l'hyperémie pulmonaire céder moins brusquement au traitement que dans l'observation 21, d'un fait remarquable en ceci que les deux genres de douleurs (névralgique et musculaire) ont caractérisé la congestion pulmonaire liée à la fièvre gastrique, comme dans certaines pneumonies que j'ai rappelées plus haut.

Obs. XXIII. — *Congestion pulmonaire avec douleur névralgique, liée à un embarras gastrique fébrile ; recrudescence passagère de la congestion avec douleur non névralgique.* — Le 1er juin 1865, entrait dans mon service, à Cochin (salle Saint-Philippe, 22), une femme âgée de 51 ans, journalière, se disant malade depuis le 27 mai. Ce jour-là, elle avait ressenti brusquement, en travaillant, des frissons et une douleur aiguë à l'épigastre et vers le dos, douleur augmentant par les mouvements respiratoires. Cette douleur persistait depuis le début. Le même jour, étaient survenues de la toux et de l'oppression.

Le lendemain de son entrée, le 12 juin, sixième jour de la maladie, le pouls est à 92; la peau est moite, il y a quelques nausées, la langue est blanche, les garde-robes sont naturelles ; la dyspnée est prononcée (respiration à 36), mais la malade se plaint exclusivement de sa douleur. Il y a un peu de toux et expectoration de mucosités transparentes occupant le tiers d'un crachoir.

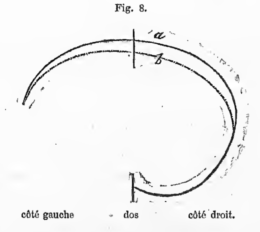
La palpation fait découvrir des foyers limités de douleur névralgique en arrière, à droite, contre la colonne vertébrale, au niveau du sixième espace intercostal, et, en avant, à l'épigastre, à droite de la ligne blanche. Il n'existe pas de foyer moyen.

A la percussion, sonorité tympanique généralisée partout, en avant et en arrière, mais manifestement plus prononcée en arrière, à gauche, du haut en bas.

L'auscultation fait entendre une respiration sifflante ou ronflante, disséminée partout, en avant et en arrière, des deux côtés, excepté dans le tiers inférieur du côté gauche, où le bruit respiratoire est simplement faible ; mais, du côté droit, la respiration est plus embarrassée qu'à gauche, et, en outre des râles sonores généralisés de

ce côté, il y a quelques bulles de râle sous-crépitant, en arrière, à la partie moyenne. La cyrtométrie fournit une courbe régulière de la poitrine, dont lo périmètre est de 65 centimètres. (Fig. 8, tracé *a*.) — Ipéca, 1 gr. 50, et tartre stib., 0,05 ; six ventouses scarif. ; potage et bouill.

Fig. 8.



Le 3 juin, je constate une véritable transformation depuis la veille. Le vomitif a provoqué trois vomissements ; les ventouses ont été appliquées auparavant. Le pouls est calme et naturel ; il en est de même de la respiration. Il y a de l'appétit et un sentiment de faiblesse. La nuit a été excellente.

Il n'y a plus de douleur, même à la pression, dans les points où on la provoquait. Il n'y a que trois crachats muqueux insignifiants dans le crachoir depuis la veille. L'auscultation révèle partout, dans la poitrine, une respiration vésiculaire et pure ; il n'y a plus traces de râle ronflant ou sifflant, ni de râle sous-crépitant localisé du côté droit. Le cyrtomètre indique, par rapport au jour précédent (fig. 8, de *a* en *b*), une diminution de 1 centimètre et demi dans le périmètre de la poitrine, et de 1 centimètre dans le diamètre antéro-postérieur. — Vin de Bordeaux, une portion d'aliments.

La guérison ne se dément pas jusqu'à la sortie, le 19 juin ; seulement, deux jours avant de quitter l'hôpital, la malade se plaint d'une douleur du côté gauche de la poitrine, sans que la pression y puisse découvrir de point douloureux. Cependant la respiration devient en même temps plus faible de ce côté, comparativement au côté droit ; mais tout a disparu sans traitement nouveau au bout de deux jours.

Nous retrouvons encore dans ce fait un ensemble de signes d'hyperémie pulmonaire qui nous sont connus. Une particularité mérite d'être relevée; c'est que, dans la rapide convalescence qui a suivi le traitement, une douleur est apparue du côté gau-

che de la poitrine sans foyer distinct comme ceux constatés d'abord à droite. A mon avis, il s'est alors opéré une recrudescence d'hyperémie légère au niveau du poumon gauche, hyperémie rendue manifeste par la coïncidence d'un affaiblissement du bruit respiratoire du même côté, ce signe étant apparu avec la douleur et ayant été passager comme elle.

Dans plusieurs des observations que j'ai rapportées dans cette seconde partie de mon travail, j'ai constaté l'existence de la congestion pulmonaire à douleur névralgique, soit au début, soit dans le cours de maladies différentes. Le sujet de la dernière observation a même présenté les deux variétés de douleurs que j'ai signalées dans l'hyperémie pulmonaire idiopathique. Ces résultats me semblent lever tous les doutes, si l'on a pu en concevoir, sur la légitimité des deux formes de congestion que j'ai basées sur le caractère de la douleur dans la première partie de ces recherches.

Si maintenant je réunis les neuf observations d'embarras gastrique fébrile, pour y relever les signes de congestion pulmonaire qu'elles présentaient, je trouve encore ici les signes d'auscultation, de percussion et de mensuration que j'ai attribués à l'hyperémie idiopathique. Il n'y manque que la respiration rude ou granuleuse (1).

Fièvre typhoïde. — Dans cette maladie fébrile, qui a une durée beaucoup plus longue que la précédente, la congestion pulmonaire se prolonge aussi plus longtemps. Cela tient à ce que l'hyperémie du poumon constitue un élément constant de l'affection typhoïde, dont elle accompagne les progrès croissants, la période d'état et la décroissance, en suivant une marche en quelque sorte parallèle.

---

(1) La fréquence relative de ces différents signes a été la suivante dans les 9 faits :

Dans 7, respiration sibilante ou ronflante;
— 6, — affaiblie;
— 3, — forte ou puérile;
— 2, expiration prolongée;
— 1, respiration soufflante à la racine du poumon;
— 1, râles sous-crépitants passagers.

Enfin il y a eu 4 fois de la submatité thoracique, et 3 fois une sonorité tympanique.

Les signes de la congestion sont encore ici les mêmes que ceux que j'ai indiqués précédemment. On les a considérés trop longtemps comme des signes de bronchite, quoique très-souvent la toux manque d'une manière absolue. On doit aussi expliquer par une simple hyperémie les prétendues pneumonies bâtardes, hypostatiques, catarrhales, qui s'observent chez certains malades atteints de fièvre typhoïde, comme le démontrent si bien les autopsies.

Je prends au hasard quinze de mes observations de fièvre typhoïde, dans le cours desquelles j'ai noté avec soin les signes fournis par la percussion et l'auscultation. Or, dans toutes, je trouve les signes habituels de la congestion pulmonaire.

A la percussion, le tympanisme; et à l'auscultation, la faiblesse du bruit respiratoire et la respiration sifflante ou ronflante, ont été les phénomènes observés le plus fréquemment. Trois fois sur quatre, la respiration soufflante occupait encore la racine des bronches (1).

La congestion pulmonaire, constante dans les fièvres typhoïdes, y est quelquefois très-considérable. Elle constitue, chez certains sujets, un ensemble de phénomènes thoraciques tellement prédominants, qu'ils ont fait considérer la maladie comme affectant alors une forme spéciale, la forme dite thoracique ou pectorale.

En dehors des faits de ce genre, sans qu'il y ait par conséquent de prédominance extraordinaire des phénomènes thoraciques, l'hyperémie des poumons est parfois très-prononcée, comme le démontre la mensuration cyrtométrique. C'est ce qui a eu lieu dans l'observation que je vais rapporter.

(1) Parmi les signes d'hyperémie pulmonaire pris isolément, j'ai compté, sur es 15 sujets atteints de fièvre typhoïde :

Chez 12, respiration affaiblie;
— 8, — sifflante ou ronflante;
— 6, expiration prolongée;
— 4, respiration soufflante;
— 4, râles sous-crépitants;
— 1, respiration puérile;
— 1, — granuleuse ou rude.

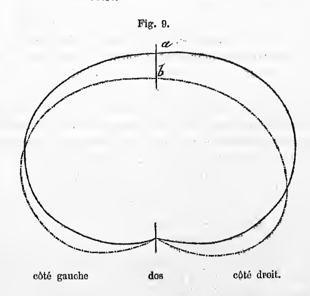
Quant aux signes de percussion, la sonorité était tympanique dans *dix cas*, et il existait une submatité dans *deux autres* seulement.

Obs. XXIV. — *Fièvre typhoïde; congestion pulmonaire considérable.* — Une jeune fille âgée de 20 ans, domestique, d'une belle constitution, fut admise, le 25 août 1856, à l'hôpital Lariboisière (salle Sainte-Mathilde, n° 6), pour une fièvre typhoïde datant de huit jours, et de médiocre intensité.

Elle était à Paris depuis trois ans et n'avait jamais été malade. Il y avait eu au début de la fièvre, avec perte d'appétit, un vomissement sans diarrhée, une céphalalgie intense et de l'insomnie. Un vomitif donné d'abord n'avait produit aucune amélioration, et elle avait été portée à l'hôpital vers le huitième jour. Le pouls était alors à 132, la respiration haute, à 28, la langue blanche, et il n'y avait ni météorisme, ni douleur, ni gargouillement au niveau des fosses iliaques.

Malgré la dyspnée apparente, il n'y avait ni toux, ni expectoration. Mais la percussion de la poitrine produisait une submatité des deux côtés en arrière, et l'auscultation faisait percevoir une faiblesse du bruit respiratoire vers les bases, tandis que dans le reste du thorax, en avant et en arrière, il existait des râles sibilants d'autant plus nombreux et plus forts qu'on les constatait vers les sommets. Il n'y avait ni souffle ni aucun râle humide, et le retentissement de la voix était affaibli des deux côtés.

Fig. 9.



Je crus avoir affaire au premier abord à un embarras gastrique fébrile ; mais la persistance de la maladie après l'administration d'un nouveau vomitif, la persistance de la fièvre et l'existence de taches rosées lenticulaires et de sudamina sur l'abdomen, me firent admettre l'existence d'une fièvre typhoïde légère.

Le 31 août, quinzième jour de la maladie, commença la convalescence. Le pouls était descendu à 84, la respiration à 18, la submatité thoracique et les râles sonores avaient disparu, en même temps que la mensuration indiquait une rétrocession remarquable de la poitrine. Son périmètre n'avait diminué, en effet, que de 1 centimètre et demi depuis l'admission, mais en même temps le diamètre antéro-postérieur avait diminué de 3 centimètres ! (Fig. 9, de *a* en *b*.)

L'absence de météorisme chez cette malade, pendant toute la durée de son séjour à Lariboisière, éloigne l'idée d'attribuer l'ampliation thoracique existant à l'admission à une distension de la base de la poitrine due à une accumulation de gaz dans les organes abdominaux, et la rétrocession constatée au moment de la convalescence à la disparition d'un météorisme. C'est bien à une congestion pulmonaire, existant lors de l'entrée de la malade et disparue avec les autres phénomènes de la fièvre typhoïde, qu'il faut attribuer l'ampliation et la rétrocession de la poitrine. Avec l'ampliation coïncidaient d'ailleurs une submatité et des râles sonores généralisés, et, avec la rétrocession, la disparition de cette submatité et de ces mêmes râles, ainsi que le retour du bruit vésiculaire de la respiration. Ce double rapprochement, avec l'absence de la toux et de l'expectoration, ne laissait aucun doute sur la signification des résultats fournis par la mensuration.

Dans aucun des cas de fièvre typhoïde que j'ai observés pendant les dernières annés, je n'ai vu les signes de l'hyperémie pulmonaire faire défaut. On peut donc considérer cette concomitance comme habituelle.

C. *Congestion pulmonaire accompagnant d'autres maladies aiguës ou chroniques.*

Indépendamment des affections intra-thoraciques aiguës et des fièvres proprement dites, il y a encore une foule de maladies dans lesquelles l'hyperémie des poumons est un élément habituel qui mérite d'attirer l'attention.

Par cela même qu'une maladie s'accompagne de fièvre, il y a congestion pulmonaire dans les conditions que j'ai fait connaître ; c'est une proposition générale qui me dispense de faire la fastidieuse énumération de toutes les maladies aiguës fébriles

dont je n'ai pas encore parlé dans cet article. Mais il en est aussi dans lesquelles la fièvre ne joue aucun rôle ou n'a qu'un rôle secondaire, et qui, cependant, s'accompagnent manifestement d'hyperémie pulmonaire. J'ai à rappeler à ce propos le choléra et les altérations aiguës du sang par des poisons, des virus ou des venins, dans lesquelles on a constaté anatomiquement la congestion pulmonaire. Quels sont les signes de cette congestion pendant la vie? Ils ne diffèrent pas sans doute de ceux que j'ai signalés dans d'autres conditions pathologiques : c'est du moins ce que l'analogie doit faire croire jusqu'à preuve contraire. M. Jules Besnier a confirmé cette manière de voir en constatant quelques-uns de ces signes dans la forme dite *asphyxique* du choléra (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1866).

Les troubles mécaniques de l'hématose, soit aigus, soit chroniques, qui surviennent par le fait des maladies thoraciques ou abdominales, peuvent aussi s'accompagner d'hyperémie. Mais parmi ces causes, qui agissent par déplacement ou refoulement des organes, ou par obstacle plus ou moins durable apporté à la circulation pulmonaire, je dois rappeler en première ligne les affections organiques du cœur. Cette concomitance étant des plus communes dans la pratique, il est utile de m'y arrêter.

Les troubles dynamiques qui résultent des maladies du cœur peuvent produire par eux-mêmes des congestions pulmonaires. Hope a mis ces congestions au nombre des phénomènes résultant du ralentissement de la circulation dans la dégénérescence graisseuse du cœur. Mais ce sont principalement les rétrécissements des orifices du cœur gauche, occupant une si large place dans les lésions cardiaques, qui sont une des causes les plus incontestables d'une hyperémie pulmonaire concomitante. Que le rétrécissement occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche dit mitral, le sang s'accumule mécaniquement en amont du passage rétréci, dans l'oreillette gauche, dans les veines pulmonaires et par suite dans les poumons; sans compter l'engorgement sanguin en deçà du poumon, dans les veines caves et leurs dépendances, d'où résulte la congestion passive ou l'infiltration séreuse des différentes parties du corps. Il en est de même des rétrécissements de l'orifice aortique; seulement, l'engorgement sanguin dans le ventricule gauche s'ajoute à ceux que je viens d'énumérer.

L'hyperémie pulmonaire qui accompagne les rétrécissements des orifices est permanente comme la cause qui la détermine (1).

Il ne résulte pas, comme conséquence nécessaire de ce que je viens de dire, que l'hyperémie pulmonaire n'ait lieu que lorsqu'il existe des signes de gêne circulatoire très-étendus. On peut constater la congestion des poumons alors qu'il n'y a ni congestion apparente du foie, ni cyanose, ni œdème. Mais elle est constante quand ces derniers phénomènes existent.

On reconnaît ici encore la congestion pulmonaire aux signes que j'ai précédemment indiqués. En réunissant au hasard douze observations d'affections organiques du cœur avec hyperémie pulmonaire, j'ai trouvé que les signes les plus fréquents avaient été l'expiration prolongée et le souffle que j'ai signalé à la racine des bronches. Puis venaient, par ordre de fréquence : la respiration faible et la respiration sifflante, les râles humides sans l'expectoration de la bronchite, la respiration puérile, et la respiration granuleuse.

A la percussion, la sonorité tympanique, pas plus que la submatité passagère, n'ont fait défaut.

Ainsi la similitude des signes physiques d'hyperémie pulmonaire est aussi nette dans les affections organiques du cœur que dans les autres groupes de maladies précédemment étudiées. Mais ce qu'il y a eu de remarquable dans les faits qui m'occupent actuellement, c'est la fréquence du souffle prévertébral au niveau de la racine des bronches. Il a existé, en effet, dans plus de la moitié des cas (2).

---

(1) On a donné à ce genre d'hyperémie pulmonaire la dénomination singulière de *congestion hydraulique*.

(2) Les signes de congestion pulmonaire que j'ai constatés chez les 12 malades atteints d'une affection organique du cœur étaient les suivants :

Chez 7, l'expiration prolongée;
— 7, la respiration sifflante, ayant occupé six fois la racine des bronches;
— 5, — faible;
— 5, — sibilante;
— 4, des râles sous-crépitants;
— 2, la respiration puérile;
— 2, — granuleuse ou rude.

Dans *quatre cas*, il y a eu une sonorité tympanique localisée, et dans *un seul fait* une submatité passagère.

Chez un des malades qui ont présenté le souffle à la racine des bronches comme signe d'hyperémie pulmonaire, l'autopsie est venue démontrer qu'il n'y avait aucune autre lésion anatomique du poumon que l'hyperémie.

OBS. XXV. — *Affection organique du cœur ; congestion pulmonaire avec souffle à la racine du poumon droit. Autopsie.* — Un typographe, âgé de 32 ans, d'une constitution assez forte, au teint pâle, et qui, plus d'un mois avant son admission à Cochin (1864), avait eu une varioloïde, était affecté d'une dyspnée habituelle qui avait augmenté et s'était accompagnée de palpitations à la suite d'un effort violent pour porter un lourd fardeau. Cette aggravation de la dyspnée habituelle était antérieure à la varioloïde. L'auscultation du cœur faisait percevoir une irrégularité dans le rhythme des bruits, et un dédoublement du premier bruit; de plus, par moments on entendait distinctement un souffle au second bruit du cœur.

Le 24 mars, sans que le cœur ait présenté rien de particulier à l'exploration, le malade fut pris rapidement d'une dyspnée considérable. A l'auscultation, le lendemain, il existait au niveau du poumon droit une respiration rude, granuleuse à la base en arrière, et au niveau de la racine des bronches du même côté (supérieurement contre la colonne vertébrale) un souffle pur, très-fort dans les deux temps de la respiration, avec voix soufflée dans le même point. Rien de semblable n'existait dans le point correspondant du côté gauche, où la respiration était très-faible partout, sans autre signe anormal. — 2 grammes de poudre d'ipéca et des ventouses sèches ne produisirent aucune amélioration, et le malade succomba le même jour.

A l'autopsie, il y avait une congestion prononcée des deux poumons, qui étaient volumineux et ne contenaient pas de tubercules. Aucune lésion particulière n'existait au voisinage de la racine des bronches du poumon droit. Le cœur présentait, comme lésion principale, un épaississement notable de la valvule mitrale, et une rigidité qui tenait principalement à ce qu'il existait dans son épaisseur plusieurs plaques fibro-cartilagineuses de 3 ou 4 millimètres de diamètre. En même temps l'endocarde, au niveau de l'orifice mitral rétréci, était manifestement épaissi par lui-même et par des exsudats pseudo-membraneux anciens.

Je m'abstiens de citer d'autres faits; car on peut voir journellement des malades atteints d'affection cardiaque présenter des signes de congestion pulmonaire. Il faut donner ici, comme dans les fièvres, un sens très-large à cette dénomination, car elle comprend non-seulement les hyperémies proprement dites, mais encore de prétendues bronchites et surtout les pneumonies *catarrhales, bâtardes*, que l'on admettait pendant la vie comme pneu-

monies, en raison de la constatation du souffle et des râles; puis que l'on qualifiait de pneumonies bâtardes ou catarrhales après l'autopsie, parce que celle-ci démontrait qu'il n'y avait pas de pneumonie, mais simple congestion.

Quant aux maladies chroniques autres que les affections du cœur, dans lesquelles la congestion pulmonaire est un élément concomitant de la maladie, elles sont nombreuses. Toutes celles qui ont leur siége anatomique dans la cavité thoracique, ou plus particulièrement dans les poumons eux-mêmes, doivent être mises au premier rang. Une énumération détaillée offrirait, à mon avis, peu d'intérêt. Elle ne rendrait pas plus manifeste l'importance de l'hyperémie pulmonaire comme élément commun et très-fréquent d'un grand nombre de maladies, où elle s'annonce par les signes physiques que j'ai signalés, et cela avec une conformité de manifestation qui a dû frapper le lecteur.

On s'étonnera peut-être que je n'insiste pas davantage sur certaines de ces conditions pathologiques, et que j'en passe d'autres sous silence. Mais il ne faut pas oublier que je ne m'occupe dans cet article que de la concomitance *habituelle* de l'hyperémie pulmonaire dans le cours des maladies, et non de son apparition accidentelle, intercurrente et passagère, condition toute différente qui doit être examinée à part.

ARTICLE III. — Congestion pulmonaire survenant comme complication accidentelle dans les maladies.

L'hyperémie pulmonaire peut se montrer comme un accident fortuit et passager d'une maladie principale, au lieu d'en être un élément connexe ou concomitant. Mais il n'est pas toujours facile de distinguer ces deux hyperémies l'une de l'autre. La même maladie, en effet, peut simultanément être le point de départ de toutes les deux, la phthisie tuberculeuse, par exemple.

La congestion pulmonaire survenant comme complication accidentelle est des plus fréquentes. On peut dire qu'il est peu de maladies aiguës ou chroniques dans lesquelles elle ne puisse apparaître, soit comme une aggravation fortuite de la congestion concomitante de la maladie principale, dont elle aggrave le pronostic, soit comme une sorte d'épiphénomène imprévu. Dans cette dernière circonstance, l'hyperémie pulmonaire survient

avec ou sans la douleur musculaire ou névralgique, avec une difficulté de respirer variable d'intensité, mais toujours avec les signes physiques que j'ai précédemment décrits.

J'ai pu observer en province de ces hyperémies véritablement symptomatiques dues à la pléthore, et disparaissant rapidement sous l'influence d'une évacuation sanguine. On doit attribuer le même caractère symptomatique accidentel aux congestions pulmonaires que l'on a signalées d'une manière trop vague dans le purpura, le scorbut, la goutte, les dartres (?). J'ai maintes fois montré dans mes salles cette complication dans le cours des maladies chroniques, dans la chloro-anémie, dans la maladie de Bright, dans l'hystérie, où l'hyperémie m'a paru, dans deux cas, avoir une tendance à persister longtemps, etc. Mais c'est dans le cours des affections cardiaques, lorsque surviennent les accidents d'enrayement de la circulation, que Beau a décrits sous le nom d'*asystolie*, c'est dans l'emphysème du poumon et dans le cours de la phthisie pulmonaire que cette complication hyperémique est souvent observée.

Je l'ai rencontrée également chez quatre malades guéris d'épanchements pleurétiques plus ou moins graves.

Dans les maladies du cœur, la congestion des poumons se montre en même temps que la congestion du foie et les épanchements séreux, comme on le voit dans le fait suivant.

Obs. XXVI. — *Maladie du cœur; congestion pulmonaire survenant en même temps que d'autres troubles circulatoires accidentels.* — Un carrier, de forte constitution, âgé de 53 ans, fut admis, le 3 avril 1865, à l'hôpital Cochin (salle Saint-Jean, nº 9), pour des palpitations accompagnées d'oppression et de faiblesse générale.

En 1834, étant militaire, il avait eu une scarlatine dans la convalescence de laquelle il devint enflé à la face et aux mains principalement. Il en fut guéri assez vite, comme cela arrive dans la plupart des cas d'albuminurie scarlatineuse. Il prétendait n'avoir jamais été autrement malade jusqu'au début de la maladie actuelle, qui remontait à huit mois.

Ce début avait été marqué par une oppression habituelle, avec des accès de dyspnée survenant de temps en temps, et sans qu'il y ait jamais eu de toux, ni de bronchite intercurrente par conséquent. Depuis quatre mois, il s'était vu forcé d'interrompre son travail par suite des progrès de l'oppression et d'une grande faiblesse dans les membres. Il affirmait n'avoir éprouvé de palpitations que depuis quatre ou cinq jours seulement, palpitations qui s'accompagnaient de douleurs épigastriques.

Le lendemain de son admission, je le trouve la tête élevée dans son lit, avec une dyspnée apparente, une respiration haute, un pouls à 96, très-irrégulier comme rhythme et comme force, un peu de toux avec expectoration insignifiante. Il n'y avait d'œdème aux membres inférieurs que lorsque le malade avait marché longtemps.

L'exploration de la région précordiale ne révélait pas une matité du cœur très-étendue ; mais on trouvait la pointe du cœur battant à trois travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon, ce qui dénotait une augmentation notable du volume de l'organe. Son impulsion comme ses bruits étaient très-irréguliers, ainsi que le pouls l'avait fait prévoir ; il n'y avait d'ailleurs aucun souffle anormal au niveau du cœur.

La sonorité de la poitrine au niveau des poumons était normale, et le bruit respiratoire naturel ; seulement il avait plus de force à droite qu'à gauche en arrière.

Je diagnostiquai, comme affection cardiaque, une lésion de la valvule mitrale avec augmentation de volume du cœur. Quelques ventouses scarifiées furent appliquées sur le côté gauche, et une potion avec la teinture de digitale fut prescrite.

Quelques jours après, la dyspnée, qui était restée stationnaire, fit de grands progrès, le foie déborda les côtes et devint très-douloureux à la pression, l'œdème des membres inférieurs revint spontanément. Rien en apparence n'était changé du côté du cœur. Mais il n'en était pas de même du côté des poumons, qui, eux aussi, avaient subi l'engorgement circulatoire qui s'était manifesté du côté du foie et des membres inférieurs. Du côté droit, non-seulement la respiration était plus forte que du côté gauche, mais encore elle y avait un caractère un peu soufflant dans l'inspiration, avec quelques bulles de râle crépitant. L'expiration était prolongée du côté gauche de haut en bas. Les crachats, muqueux et demi-transparents, recouvraient seulement le fond du crachoir.

On aurait pu penser à l'existence d'une pneumonie intercurrente, si les signes physiques n'avaient pas présenté les jours suivants une mobilité qui dût me faire diagnostiquer une congestion pulmonaire L'amendement de ces phénomènes se rattacha à une amélioration sensible survenue dans la circulation générale.

Dans l'emphysème pulmonaire, la congestion passagère de l'organe constitue, selon moi, la cause principale des accès de dyspnée. J'ai attribué ce rôle à la congestion dans cette maladie (1), en me fondant sur cette donnée expérimentale que la capacité thoracique augmente de volume pendant l'accès de

(1) En 1860 : *Dictionnaire de diagnostic médical*, aux mots *Asthme*, *Congestion pulmonaire*, *Emphysème*.

dyspnée, et diminue à la cessation de cet accès. La mensuration fournirait des résultats contraires si l'accès était dû au spasme bronchique. Ce spasme, en effet, devrait diminuer la capacité du thorax, et la cessation du spasme ou de l'accès devrait s'accompagner de l'ampliation relative de la poitrine. Or c'est l'opposé que j'ai rencontré : la dilatation générale du thorax a eu lieu pendant l'accès et sa rétrocession après. Je ne parle ici que des faits que j'ai constatés, sans nier qu'il en puisse exister dans lesquels l'asthme spasmodique soit démontré.

Cette question intéressante de la cause des accès d'asthme ne saurait d'ailleurs être traitée convenablement en quelques mots ; et l'étendue déjà donnée à ces études cliniques sur la congestion pulmonaire m'oblige à me restreindre. Je renvoie donc la discussion de ce sujet intéressant à un travail spécial, dont j'ai exposé précédemment les principales particularités dans mes conférences cliniques de l'hôpital Cochin.

Dans la phthisie pulmonaire, l'hyperémie joue un rôle très-important, soit comme état initial, soit comme élément concomitant, soit enfin comme complication accidentelle de cette maladie. A la première période de la tuberculisation pulmonaire, il est souvent très-difficile de préciser la véritable signification des respirations anormales et de certains râles, les unes et les autres pouvant être attribués aussi bien à la congestion qu'à l'infiltration tuberculeuse. La marche des accidents locaux, plus mobiles et moins durables dans le premier cas, plus prolongés et graduellement croissants dans le second cas, peut venir en aide au praticien.

Quoi qu'il en soit, c'est à une congestion nouvelle et accidentelle que sont dues ces dyspnées avec ou sans douleur de côté, et avec des signes caractéristiques temporaires, qui peuvent survenir chez les phthisiques à la suite d'un refroidissement. Il en est de même de certaines exacerbations passagères que peut présenter cette maladie. Il me paraît difficile d'expliquer ces accidents autrement que par la congestion pulmonaire, comme je l'ai montré bien des fois au lit des malades, dont un certain nombre venaient faire comme phthisiques un séjour momentané à l'hôpital pour cette cause.

Pour les mêmes raisons que pour l'emphysème, je ne saurais

traiter ici ce sujet intéressant, qui demande des développements que je me réserve de lui donner ailleurs.

Quant à la *pleurésie guérie* comme origine de congestion pulmonaire accidentelle, les quatre malades chez lesquels je l'ai constatée étaient entrés tous à l'hôpital pour une douleur thoracique survenue du côté occupé autrefois par la pleurésie. Voici une de ces observations qui mérite d'être rapportée.

Obs. XXVII. — *Congestion pulmonaire du côté droit chez un malade guéri depuis longtemps d'un empyème du même côté.* — Un homme robuste, âgé de 41 ans, piqueur de moellons, se présenta à l'hôpital Cochin, où il fut admis le 5 avril 1865.

Il avait toujours eu une santé antérieure excellente, à part une maladie grave qui était survenue une vingtaine d'années auparavant, à la suite d'une chute. Cette chute, d'un endroit très-élevé, eut lieu sur le côté droit de la poitrine où une douleur persista très-longtemps. Il fit à l'hôpital Saint-Antoine un séjour d'une année, sans doute affecté d'un empyème traumatique, car pendant son séjour il rendit subitement par la bouche, et avec toux, une quantité de pus qu'il évalue à 2 litres. L'expectoration purulente dura longtemps ; et un an environ après la chute, il survint sous le mamelon droit un abcès dont l'ouverture resta fistuleuse pendant trois mois, en donnant issue à du pus. Enfin la guérison s'ensuivit.

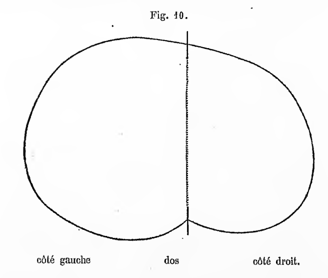
Il se disait malade depuis cinq jours lorsqu'il fut admis à Cochin. Il avait toussé sans interrompre son travail dans le cours de l'hiver, lorsque, le 1er avril au soir, il avait été pris de frissons irréguliers, d'anorexie, de malaise général, et cet état persista jusqu'au 4 avril. Le 4, il se joignit à cet état général une douleur à la base du côté droit en avant, de l'oppression et une toux plus fréquente que précédemment.

Le 6, lendemain de l'admission, il y avait un reste de fièvre, le pouls était à 92, la peau chaude, mais la langue naturelle ; il y avait un peu d'appétit. La douleur thoracique persistait dans le voisinage du mamelon ; il y avait un peu d'oppression, une toux médiocrement fréquente, et au fond du crachoir des crachats non visqueux, transparents, aérés, quelques-uns additionnés de sang non intimement mélangé au mucus.

La poitrine présentait un rétrécissement remarquable du côté droit. L'épaule droite n'était pas abaissée, mais une dépression prononcée existait de ce côté, entre la clavicule et le mamelon, au-dessous duquel l'hypochondre (de même volume que celui du côté gauche) formait une saillie relative remarquable. Le bord interne de l'omoplate paraissait relevé par suite de la dépression des côtes qui existait en arrière comme en avant. La colonne vertébrale dorsale était incurvée latéralement à droite, tandis que les apophyses épi-

neuses lombaires, sans être déviées, étaient comme hypertrophiées, et formaient des saillies prononcées. On voyait, au niveau du 6e espace intercostal en avant, sous le mamelon, la cicatrice de l'abcès fistuleux dont j'ai parlé tout à l'heure. La figure 10, obtenue à l'aide du cyrtomètre, montre le degré de rétrécissement du côté droit.

Fig. 10.



côté gauche dos côté droit.

Ce côté droit était généralement peu sonore à la percussion, et complétement mat au niveau du foie, qui ne débordait pas les côtes; la respiration y était aussi généralement plus faible que du côté gauche, avec des râles sonores généralisés en avant et en arrière, mais mélangés dans les deux tiers inférieurs en avant de râles humides sous-crépitants, plus nombreux après la toux. La voix était plus retentissante au sommet qu'au-dessous, mais sans bronchophonie.

Du côté gauche, la sonorité était manifestement tympanique sous la clavicule seulement; il y existait en même temps en avant un bruit respiratoire vésiculaire avec expiration prolongée et parfois sifflante, du haut en bas. En arrière du même côté, son normal, respiration vésiculaire, avec quelques râles sifflants disséminés dans l'expiration.

Prescription : Sol. de gomme sucr.; ipéca, 1 gr. 50, et tartre stibié 0,05; 12 ventouses sèches des deux côtés. Bouillons.

7 avril. Deux vomissements et plusieurs selles à la suite du vomitif. Le malade se trouve très-bien. Un changement complet s'est opéré, en effet, dans son état général et local.

Il n'y a plus de fièvre; pouls à 72, peau fraîche, appétit; la douleur thoracique a disparu, ainsi que l'oppression. Il n'y a plus de sang

dans les crachats. Du côté droit de la poitrine, on constate encore l'obscurité relative du son, ce qui tient sans doute à l'ancienne pleurésie, de même que la faiblesse relative des bruits respiratoires, mais il n'y a plus traces de râles humides de ce côté droit, et il n'y existe comme signe anormal que quelques bruits sibilants en arrière, vers le sommet. Du côté gauche, état naturel à la percussion et à l'auscultation, si ce n'est que la sonorité est tympanique en arrière à la base, tandis qu'elle ne l'est plus sous la clavicule.

Malgré l'amélioration obtenue, le cyrtomètre fournit le même tracé que la veille. Cette absence de rétrocession s'explique par le rétrécissement permanent et la rigidité des parois thoraciques par suite de la guérison do l'empyème. — Jul. diac.; une portion d'aliments; vin de Bordeaux.

Le 8. Le mieux persiste, et la sonorité de la poitrine est normale du côté gauche; mais jusqu'au 15, jour de la sortie, il existe quelques râles sifflants tantôt à droite, tantôt à gauche, sans autre signe à noter. L'obscurité du son et la faiblesse respiratoire qui persistent à droite sont bien dus à l'ancienne pleurésie purulente guérie depuis longtemps. Il pourrait bien en être de même des râles sibilants. La toux était presque nulle, et l'expectoration insignifiante à la sortie du malade.

Malgré les résultats négatifs du cyrtomètre au moment de la diminution des accidents aigus, on ne saurait, ce me semble, se refuser à reconnaître ici l'existence d'une hyperémie pulmonaire, qui s'est caractérisée non-seulement par l'invasion fébrile, la douleur de côté, l'oppression et des crachats teints de sang, mais encore par une sonorité tympanique, par une respiration sibilante et des râles sous-crépitants : signes passagers qui ont disparu avec la douleur et les troubles fonctionnels.

Je limite ici ces études déjà très-étendues, en en formulant brièvement les conclusions fondamentales.

CONCLUSIONS.

1° Il existe une maladie aiguë toute spéciale que l'on peut dénommer *congestion pulmonaire idiopathique*, qui doit prendre place dans le cadre nosologique à côté de la bronchite, de la pneumonie et de la pleurésie, et qui a été fréquemment confondue jusqu'à présent avec elles.

2° Elle est parfaitement caractérisée comme entité morbide : par l'accroissement de volume du poumon révélé par la mensuration; par l'invasion fébrile brusque avec point de côté; par la

durée éphémère de la fièvre et par la persistance de la douleur thoracique, avec des signes physiques caractéristiques, souvent mobiles, fournis par la percussion et par l'auscultation thoraciques ; et enfin par la disparition rapide de tous ces phénomènes sous l'influence d'un traitement approprié.

3° Une congestion pulmonaire *reconnaissable aux mêmes signes physiques* se rencontre en outre très-fréquemment dans le cours des maladies aiguës ou chroniques, soit comme état pathologique initial de ces maladies, soit comme élément concomitant, soit enfin comme complication accidentelle.

4° La congestion pulmonaire ainsi envisagée est un état pathologique essentiel à bien connaître, parce que sa description simplifie d'une manière remarquable l'étude si incertaine et si compliquée jusqu'à présent des maladies des organes respiratoires.

DE LA CURE DE LAIT,

Par le Dr Philippe KARELL, médecin ordinaire de S. M. l'Empereur de Russie.

(Suite et fin.)

OBS. XI. — S. S....., né à Pfaffingue, célibataire, homme de peine, âgé de 26 ans, est reçu à la Clinique le 14 janvier 1863. L'anamnèse nous apprend qu'il est issu d'une famille saine, et que lui-même a toujours été bien portant. Il n'a jamais eu les humeurs froides. A l'âge de 8 ans, il a été atteint de la rougeole; mais depuis il a joui constamment d'une bonne santé. Il affirme qu'il n'a jamais eu la syphilis.

Depuis dix ans, il boit de l'eau-de-vie, et quelquefois avec excès. Toutefois sa santé ne s'est altérée que depuis deux ans.

A cette époque, des glandes au cou suppurèrent, et pendant quinze jours un œdème se manifesta aux pieds.

Au mois de juin 1862, le malade reçut, dans une rixe d'ivrognes, sept coups de couteau en différents endroits du corps. Une plaie à la poitrine, non pénétrante pourtant, lui occasionna une telle perte de sang, qu'on le porta sans connaissance à son domicile. Il se rétablit lentement, et ses plaies suppurèrent pendant six semaines.

Quinze jours après cet événement, l'œdème des pieds reparut, pour ne plus cesser. Il conserva aussi, depuis ce temps, un visage pâle et blême. Depuis trois semaines, le malade a remarqué lui-même un gonflement du bas-ventre, puis il a ressenti de la dyspnée, a toussé et

a eu des expectorations. Il se porte pourtant encore assez bien, et il n'a pas remarqué de changement dans la sécrétion des reins.

État présent. La peau et les muqueuses sont pâles. Les sillons intercostaux ont disparu à cause de l'œdème. Anasarque générale et surtout aux jambes. Hydrothorax très-évident, plus fort à droite qu'à gauche. Au côté droit, le ton mat commence au haut de la troisième côte et de la ligne mamillaire, au dos, à droite de la sixième vertèbre thoracique. Le pouls ne présente rien d'extraordinaire ; les bruits du cœur sont forts et distincts ; la pointe du cœur est contre le cinquième interstice interscostal dans la ligne mamillaire. On constate l'hydropéricarde. La région épigastrique et les deux hypochondres sont un peu bombés ; cependant il n'y a pas d'enflure ; un commencement d'ascite ; l'urine contient beaucoup d'albumine et dépose un fort sédiment blanchâtre composé de sels acido-uriques ; des cylindres fibrineux en grand nombre garnis de cellules d'épithélium, tant entières que transformées en graisse ; la réaction de l'urine est acide, elle ne contient pas de sucre ; la quantité n'est pas tout à fait normale, 1,200 à 1,400 centimètres cubes par vingt-quatre heures ; poids spécifique : 1,020-1,021 ; poids du corps : 138 livres 10 onces.

Marche de la maladie et thérapie. Diaphorèse énergique. Le malade prend un bain chaud de 37° centigrades. Pendant qu'il y est plongé, on augmente la quantité d'eau chaude jusqu'à 42 degrés ; il y reste trente-cinq minutes, puis on l'emmaillote dans des couvertures de laine bien chauffées. Il demeure en transpiration durant une à deux heures. On pèse le malade avant et après chaque bain.

20 janvier. Premier bain. Après la transpiration finie, le malade pèse une demi-livre de moins, cependant l'hydropisie augmente.

Le 21, le malade n'entend pas bien ; coliques, douleurs au bras gauche.

Le 24. Coliques, 12 selles liquides ; suite d'une transsudation séreuse, analogue à l'œdème de la peau. Cette grande perte aqueuse par le canal intestinal explique pourquoi les urines, pendant les vingt-quatre heures, n'ont donné que 840 centimètres cubes. Poids spécifique, 1,021 ; pouls, 92 ; température, 37,9 c. ; pas de vomissements.

Le 25. Le matin : les urines, 1,060 centim. cubes ; poids spécifique, 1,020 ; — le soir, encore des coliques et 7 selles liquides ; pas de mal de tête ; l'ouïe est revenue.

Le 26. Selles liquides, presque aqueuses ; urines, 1,300 centimètres ; poids spécifique, 1,020. Contre cette diarrhée intercurrente on ordonne : g. kino, rad. : colombo, catechu.

La diarrhée a cessé.

On avait suspendu les bains pendant la diarrhée ; l'œdème des jambes avait toujours augmenté ; pas de signes d'urémie.

1er février. La diarrhée a cessé tout à fait. Bains.

Poids avant le bain, 151 livres 8 onces.
— après — 151 — » —

Comme les urines sont rares, on donne des préparations scillitiques. Mais, en dépit des bains et des diurétiques, l'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané et du bas-ventre va toujours en augmentant.

Le 3. Poids avant le bain, 153 livres 8 onces.
— après — 153 livres ; peu d'urine.

Le 5. Poids avant le bain, 158 livres.
— après — 157 livres 8 onces ; il est bien.

Le 8. Poids avant le bain, 161 livres.
— après — 160 livres 8 onces; le scrotum est grandement enflé et le pénis présente la forme d'un cornet de postillon.

Le 9. Poids avant le bain, 162 livres et demie ; pas de transpiration. Pendant les six jours suivants on ordonne des citrons.

Le 10. Poids avant le bain, 164 livres 10 onces.
— après — 163 livres 8 onces.

Le 11. Poids avant le bain, 165 livres et demie.
— après — 164 livres et demie.

Le 12. Poids avant le bain, 168 livres.
— après — 167 livres.

Les urines sont peu abondantes; beaucoup d'albumine. Le malade se sent bien.

Le 13. Poids avant le bain, 168 livres 4 onces.
— après — 167 livres 4 onces.

Le 14. Poids avant le bain, 170 livres.
— après — 168 livres et demie.

Le 15. Poids avant le bain, 170 livres 4 onces.
— après — 169 livres 8 onces.

Le 16. Poids avant le bain, 171 livres 8 onces.
— après — 171 livres 8 onces.

Œdème douloureux au bras gauche; infusion d'herbes diurétiques.

Le 17. Les douleurs au bras ne permettent pas le bain ; elles proviennent probablement de la tension produite par l'œdème. Bandage compressif autour du bras. Le poids a augmenté d'une livre.

Le 18. Poids avant le bain, 176 livres; augmentation de 4 livres dans un jour; l'anasarque générale est très-considérable; l'hydrothorax monte, à droite jusqu'à deux doigts au-dessous de l'épine scapulaire, à gauche pas autant; simultanément catarrhe des poumons et hydropéricarde à un haut degré ; le battement du cœur n'est pas clair; pouls, 120; dans l'urine, l'albumine en grande quantité.

Le 19. Les douleurs au bras persistent ; le poids est diminué de 12 onces.

Le 21. Aucune augmentation ; *statu quo* jusqu'au 24.

Le 25. On fait de légères scarifications à cause de l'œdème ; pouls, 112 et petit.

Le 26. Le poids a diminué de 2 livres ; la face boursouflée est devenue maigre ; l'hydrothorax, l'hydropéricarde et l'hydropisie dans les autres parties du corps ne présentent aucun changement ; pouls, 112 ; respiration, 26 ; température, 38° centigrades.

Le 27. Le poids a augmenté d'une demi-livre ; pouls, 108.

Du 1er au 3 mars. L'œdème augmente considérablement ; le malade est alité ; de fortes douleurs surviennent à la jambe gauche qui, par suite de l'œdème, présente un volume colossal ; maux de tête très-forts ; corps lumineux dans l'organe visuel ; le malade ne voit pas bien ; pouls, 124. Thé diurétique. Dans les jours suivants, une légère amélioration.

Le 10. Les douleurs à la jambe ont cessé ; peu de mal à la tête ; poids diminué de 2 livres ; poids, 168. On prescrit : borate de soude, roob de sureau.

Le 11. Violents maux de tête ; la vue et l'ouïe dans l'état normal.

Le 12. Maux de tête encore plus forts, se concentrant à la région temporale et occipitale ; deux fois des vomissements ; les substances rejetées ne montrent aucune particularité ; vue et ouïe normales. — Fleurs de benjoin, applications de glace ; 4 selles liquides.

Dans la nuit du 12 au 13 mars, le malade a bien dormi ; il se porte mieux ; le mal de tête a diminué ; pouls, 100 ; peu d'urine.

Le 14. Les urines augmentent ; l'état général est bon.

Le 18. Poids, 171 livres et demie ; dans ces derniers jours, le poids a augmenté.

Le 21, un bain ; il ne diminue pas le poids, qui est de 173 livres ; peu d'urine.

Le 24. Poids, 175 livres et demie.

Le 25. Forte transpiration, peu d'urine ; *le poids augmente toujours et arrive, le* 28, *à son apogée*, 180 *livres*. Le malade pèse 42 livres de plus qu'il ne pesait au moment de son arrivée.

On ordonne une cure de lait, conjointement avec une diaphorèse énergique. Le malade prend, au commencement du 28 au 31, 3 chopines de lait.

A dater du 30, il reçoit en outre 2 œufs.

Du 1er au 3 avril, 4 chopines, 2 œufs.

Du 4 au 10, 5 chopines, 2 œufs, demi-livre de pain.

Du 11 au 15, 16 chopines.

Du 16 au 26, 5 chopines, demi-chopine de vin.

Au second jour de la cure de lait, le malade fit la remarque qu'il transpirait plus fort après le bain et que les urines augmentaient. Cette remarque fut justifiée par l'épreuve de la balance.

Poids au 1er avril, avant le bain, 176 livres ; après, 174 ; quantité des urines, 1,500 centimètres cubes ; poids spécifique, 1,020 ; beaucoup d'albumine.

Le 2. Poids avant le bain, 172 livres et demie ; après, 170 livres et demie ; urines, 1,685 centimètres cubes ; poids spécifique, 1,014.

L'hydrothorax a diminué de la largeur d'un demi-doigt.

Le 3. Poids avant le bain, 168 livres; après, 166; urines, 1,740 centimètres cubes; poids spécifique, 1,010 et demie.

Le 4. Poids avant le bain, 166 livres; après, 164; urines, 2,030 centimètres cubes; poids spécifique, 1,015 et demie.

Le 5. Poids avant le bain, 161 livres; après, 159.

L'hydrothorax n'existe plus que vers les parties inférieures; peu de râles crépitants; l'hydropéricarde a beaucoup diminué.

Le 6. Poids avant le bain, 155 livres et demie; après, 153 livres et demie; urines, 2,200 centimètres cubes; poids spécifique, 1,011. L'état général est bon.

Le 7. Poids avant le bain, 152 livres; après, 149; urines, 2,000 centimètres cubes.

Le 8. ..... Poids après le bain, 146 livres; urines, 2,020 centimètres cubes; poids spécifique, 1,016.

Le 9. Poids avant le bain, 145 livres; après, 143 livres et demie; urines, 1,900 centimètres cubes.

Le 10. Poids avant le bain, 140 livres; après, 140; urines, 2,000 centimètres cubes; poids spécifique, 1,013 et demie.

Quant aux épanchements dans la cavité thoracique, le son à gauche et en bas est plein; seulement à droite et en bas il paraît un peu mat; le foie et le ventricule ne sont plus déplacés; l'hydropéricardie a disparu presque complétement, mais les jambes sont encore gonflées.

Le 11. Poids avant le bain, 136 livres; après, 135; quantité des urines, 2,000 centimètres cubes; poids spécifique, 1,013.

Le 12. Poids avant le bain, 133 livres; après, 131. L'état général très-bon.

Le 13. Poids avant le bain, 130 livres; après, 127; urines, 2,100 centimètres cubes. L'œdème des jambes a presque disparu.

Le 14. Poids avant le bain, 125 livres; après, 123 livres et demie; urines, 2,000 cent. c. Le bruit vésiculaire aux poumons est partout sensible.

Le 15. Poids avant le bain, 123 livres; après, 121 livres; urines, 2,200 cent. c. L'œdème de la jambe gauche a presque entièrement disparu, quoique le malade ait passé toute la journée sur ses pieds; au bas de la cuisse droite, un peu d'anasarque. Le malade se sent très-faible après le bain; il éprouve des vertiges, et il a des vomissements.

Le 16. Le poids a augmenté d'une livre.

Le 18. Nouvelle augmentation d'une livre; cependant le malade se porte bien.

Le 19. Poids, 123 livres et demie; l'œdème ne se trouve que sur le haut du pied et au prépuce.

Le 20. Le poids a baissé d'une demi-livre.

Le 21. Le poids a augmenté d'une livre. On administre le lait avec la plus rigoureuse exactitude.

Le 22. Le poids est le même.

Le 23. Poids, 124 liv. 12 onces ; après un bain, 123 livres.

Le 24. Poids, 124 livres ; après un bain, 122 livres.

Le 25. Poids, 123 livres ; pas de bain.

Le malade prend dès ce jour 6 chopines de lait, une demi-livre de pain et deux œufs par jour.

Le 26. *Il pèse, après un bain, 120 livres, c'est-à-dire 18 livres de moins qu'à son entrée à la Clinique, et 58 à 60 livres de moins qu'au moment où l'hydropisie avait atteint son plus haut degré de développement. L'œdème de la peau et des cavités séreuses a disparu complètement ; l'urine, cependant, contient encore de l'albumine.*

Jusqu'au 29 avril le poids reste le même. A ce moment, le malade pèse 118 livres et demie. Il se porte toujours assez bien. Une seule fois surviennent des coliques qui cèdent à quelques gouttes d'opium. Le malade refuse de continuer la cure de lait, à cause des nausées qu'il éprouve ; celles-ci ayant passé, il recommence le régime.

3 mai. Le malade quitte la Clinique. Poids, 120 livres ; son bien-être est remarquable ; cependant l'albumine se trouve encore abondamment dans les urines.

Le 16. Le malade rentre à la Clinique, à cause de l'œdème qui a reparu aux extrémités inférieures ; abcès des glandes au cou, du côté droit.

Son poids est de 136 livres et demie. — Cure de lait, 6 chopines, demi-livre de pain, deux œufs. Oncotomie. Pendant la guérison de l'abcès, le malade ne prend pas de bains.

Le 25. Poids, 121 livres et demie. *En cinq jours le malade a perdu de son poids 14 livres et demie.* L'œdème diminue toujours.

Le 30. L'œdème ne se trouve qu'autour des malléoles ; le malade se sent très-bien ; l'urine contient beaucoup d'albumine : elle est d'un jaune clair et ne dépose que peu.

3 juin. Poids, 122 livres. Se sentant tout à fait bien, il quitte la Clinique.

Depuis sa sortie le malade s'est bien porté pendant tout l'été et l'automne ; il a pu travailler régulièrement à la moisson et au battage des grains. De temps en temps, maux de tête, surtout quand le temps change ; quelquefois des vomissements, mais inodores, et pas de sang.

Ces deux symptômes reparaissent de plus en plus et deviennent quotidiens ; depuis le mois de novembre le mal de tête ne discontinue pas et les vomissements apparaissent presque après chaque repas. Le malade est obligé de se borner au choix de certains aliments. Cependant il travaille encore jusqu'au 9 novembre. Dans la soirée de ce jour, il arriva chez lui tout épuisé et avec un fort frisson fiévreux.

Depuis ce temps, il est alité, il délire, vomit tous les aliments et se plaint continuellement de maux de tête et de douleurs au dos. Ses parents l'expédient alors à Tubingue, où il entre à la Clinique, le

14 novembre, dans un si triste état qu'on ne pense pas même à procéder à un examen. C'était la dernière fois qu'il devait y revenir. On le porte au lit; les symptômes observés sont les suivants :

La face est rouge, l'état fiévreux. Pouls, 108, plein ; température, 39,9 ; respiration, 40. Commencement d'un œdème aigu des poumons : on ne peut faire l'auscultation, car chaque fois qu'on essaye de le mettre sur son séant il se plaint de fortes douleurs au dos ; l'hypertrophie du cœur est facile à constater ; les bruits sont nettement accusés. Au troisième intervalle intercostal à gauche, et à partir de ce point jusqu'en bas, le long de l'os sternal, bruit indistinct de frottement suivant immédiatement le premier bruit du cœur ; la pupille gauche est plus dilatée que la droite ; ni mal de tête, ni vomissement, ni œdème ; l'urine contient beaucoup d'albumine ; le malade est très-agité, surtout pendant la nuit ; il a le délire permanent et parle tout haut.

Ordonn. : Infusion de sénéga, sangsues derrière les oreilles, application de glace à la tête.

15 novembre. Pouls, 108, plein ; température, 39,5 ; respiration, 40. Le râle crépitant a beaucoup augmenté ; on l'entend à distance ; dans la nuit suivante l'œdème est très-fort.

Le 16. Pouls faible, onduleux, mais pas intermittent ; respir., 36 ; tempér., 39,5. Il ne se plaint plus de maux de tête.

Le 17. Le malade meurt à sept heures du matin.

L'autopsie démontre un œdème des poumons aigu, large ; un foyer pneumonique grand comme un œuf de poule, au lobe gauche inférieur. Hypertrophie du cœur, surtout du ventricule gauche. Sur l'oreillette droite, une grande plaque tendineuse ; le fluide dans le péricarde un peu augmenté. L'analyse faite par le professeur Hoppe donne les résultats suivants : traces d'urée, catarrhe chronique de la muqueuse du ventricule ; les reins à la troisième période du mal de Bright ; méningite basilaire purulente, se propageant tout le long de la moelle épinière.

Obs. XII. — Mal de Bright ; anasarque ; cure de lait. Après six semaines, le malade pèse 24 livres de moins, et quitte la Clinique en bonne santé. Un an après, il continuait à se bien porter, quoique l'urine contînt encore de l'albumine.

Obs. XIII. — Mal de Bright ; anasarque ; hydropéricarde ; hydrothorax ; ascites ; cure de lait ; peu d'effet. Mort.

Obs. XIV. — Hydrothorax double. Mal de Bright ; cure de lait et diaphorèse ; effet excellent. En trois semaines, le poids est diminué de 36 livres. Dans le mois suivant, le bien-être persista ; plus d'albumine dans l'urine.

Obs. XV. — (*Journal clinique hebdomadaire de Berlin.*) Observé aussi à Tubingue.

Hydropisie, mal de Bright; cure de lait. L'œdème disparaît. Mais après six semaines, le malade ne peut plus prendre le lait, même mêlé avec de l'arack. Rétablissement sans rechute.

Je viens de donner l'historique de quelques maladies, présentées comme échantillons dans une longue série d'au moins 200 cas, où la cure de lait, administrée scrupuleusement et à l'exclusion des autres médicaments, m'a donné des résultats excellents, notamment dans des cas désespérés et où les autres remèdes connus étaient restés inefficaces.

Je suis cependant loin de prétendre qu'il faille considérer cette cure comme une panacée, et je regretterais infiniment que l'on vînt, par une telle exagération, la discréditer dans l'esprit des praticiens calmes et consciencieux.

Si on me demandait, parmi les éléments dont ce fluide est composé, quel est celui auquel il faut attribuer sa vertu curative : à la caséine, au sucre de lait, aux sels, à la graisse, ou à la proportion particulière qui existe entre ces divers éléments? si même on me demandait quel nom je voudrais donner à cette cure : diaphorétique, diurétique, résolvante ou tonique? j'avoue que je serais assez embarrassé pour répondre.

Peut-être d'autres personnes pourront-elles le faire..... ; peut-être aurai-je moi-même, un jour, l'occasion de contrôler assez exactement les aliments et les excrétions, dans la cure de lait, pour résoudre la question des effets immédiats qui en résultent? Mais l'art de guérir serait bien stérile, si on se bornait aux remèdes dont nous pouvons contrôler les effets jusque dans les moindres détails; et les médecins qui, pour traiter leurs malades, se soumettraient à de pareilles restrictions, se verraient bien souvent réduits à une inaction absolue.

En effet, il n'y a qu'un très-petit nombre de médicaments pour lesquels il nous soit donné de comprendre clairement la façon dont ils agissent; et plusieurs, tels que la digitale, le sulfate de quinine et d'autres, ont été administrés avec succès avant aussi bien qu'après que l'on eut connu les causes de leur action sur l'organisme.

Pour comprendre la cure de lait, il serait peut-être utile de soumettre à un contrôle exact la nutrition et ses phénomènes sur

un individu bien portant. Il est hors de doute que, si un homme, au lieu de consommer des aliments compliqués, comme on les prend ordinairement, se borne à l'aliment le plus naturel et le plus simple, il doit se trouver dans d'autres conditions vitales; il ne peut être, après quelque temps, ce qu'il était auparavant. Je vais plus loin encore : je prétends que, parmi toutes les méthodes modifiantes et altérantes, il n'y en a aucune qui offre *a priori* plus de certitude que le lait, pour arriver à changer complétement la constitution d'un malade. Quoique le résultat de pareilles recherches dût avoir pour moi un puissant degré d'intérêt, j'avoue cependant que j'en attends moins d'éclaircissements que du contrôle dont j'ai déjà parlé, contrôle des aliments et des excrétions, de la pesanteur, de la température, etc., effectué *sur des malades* prenant le lait avec succès. Lors même que nous comprendrions parfaitement l'effet physiologique d'un remède, il n'en résulterait pas toujours une indication claire pour son administration dans tel ou tel cas donné de maladie. Je n'en saurais, tout au moins, nommer un seul qui eût obtenu par cette voie la confiance des praticiens éclairés.

J'arrive, pour finir, aux indications et contre-indications de la cure de lait, car c'est en les déterminant que j'aurai donné un côté pratique à ce travail. A cet égard, je me bornerai simplement à tirer les conséquences naturelles des faits nombreux, empiriques et thérapeutiques, déjà signalés.

En résumant *les phénomènes communs à tous les malades* guéris ou soulagés par moi ou par d'autres médecins, je dois signaler un appauvrissement du sang jusqu'à l'hydrémie au plus haut degré, et l'hydropisie générale, une innervation perverse prenant la forme de l'hystérie et de l'hypochondrie; la dyspepsie opiniâtre, qui ne résulte ni d'un catarrhe de la muqueuse du ventricule, ni d'exulcérations, ni du cancer de l'estomac; enfin des affections catarrhales, rhumatismales et goutteuses, des accidents nerveux et la dyspepsie résultant non d'un *mal local*, mais d'une anomalie quantitative et qualitative des liquides, ou, pour parler encore plus clairement, d'une maladie constitutionnelle. Plus la cause du mal était visiblement localisée dans les organes de la digestion, et plus j'étais porté à me décider pour cette cure : ainsi j'ai guéri ou beaucoup amélioré des irritations chroniques de la ca-

vité buccale, du pharynx, de l'œsophage, des exulcérations de la muqueuse du ventricule, et d'autres maladies de ce genre du canal intestinal. De tels malades *gastriques* (*sit venie verbo*) formaient la plus grande partie des 200 cas cités, et, chez eux, les résultats satisfaisants se montrèrent dans un très-bref délai : le malade triste devint gai, la face jaune et terreuse prit des couleurs vives, l'abdomen volumineux se fondit, et, par suite, maintes autres incommodités disparurent; en un mot, le malade, comme on l'a dit plus haut, se sentit rajeuni.

Lors même que le siége du mal n'était pas aussi clairement démontré, du moment où la maladie d'un organe quelconque, opiniâtre à tout traitement, pouvait provenir d'une cause située dans les organes de la digestion, j'essayais toujours la cure de lait, car j'obtenais déjà un effet salutaire rien qu'en réglant la diète et en excluant un mauvais régime.

Mes expériences et celles de plusieurs autres médecins constatent des améliorations et même un bien-être presque complet dans des cas de maladies organiques du cœur, de dégénérations avancées des reins, etc. Prenant en considération que l'hypertrophie du cœur et les congestions cérébrales qui en résultent, ainsi que le gonflement de la muqueuse bronchique, ne sont que trop souvent occasionnés par des perturbations dans la circulation sanguine abdominale, j'ai modifié la cure de lait, suivant les circonstances, chez des individus riches de sang et pléthoriques. La dégénérescence graisseuse des artères et leur friabilité consécutive devenant si souvent une des causes déterminantes des apoplexies, j'y crois trouver précisément une indication pour l'application de la cure de lait.

Je ne puis pas dire que l'affaiblissement constitutionnel ait été le symptôme caractéristique commun à tous les malades que j'ai soumis à la cure de lait, ou qu'ils aient présenté tous une cachexie, excluant tout traitement héroïque ou affaiblissant. J'ai soumis aussi à la cure de lait des personnes d'un extérieur florissant, d'une bonne musculature, ayant le pouls plein, de ces individus auxquels on ordonne généralement un régime tempérant, qui prénnent avec succès les eaux amères et des solutions salines pour obvier aux congestions et aux apoplexies.

Contre la tuberculose avancée, nous ne possédons aucun re-

mède; dans les cas où cette maladie se trouve compliquée d'une tuberculose de l'intestin, je n'ai pas à constater non plus un bon résultat de la cure de lait (1).

La fièvre n'est pas une contre-indication. Il faut cependant apporter, dans ce cas, en administrant la cure, les plus grandes précautions; dans le commencement, on ne doit pas augmenter les doses trop rapidement, afin que les malades n'absorbent pas plus de lait qu'ils n'en peuvent digérer.

Je me résume :

Je me suis expressément défendu plus haut de prôner le lait comme une panacée; cependant je n'hésite pas à déclarer que le nombre des cas chroniques où je croirais pouvoir ordonner le lait en toute confiance est assez considérable, et qu'il surpasse le nombre de ceux pour lesquels j'espère obtenir de bons résultats en employant une autre méthode curative.

---

(1) Si la science médicale peut encore espérer qu'il existe un remède efficace contre la phthisie, j'ai de puissantes raisons de croire que le seul qu'on doive recommander avec quelque confiance c'est le *koumys*, qui n'est autre qu'un breuvage préparé avec du lait de jument. J'en ai vu de merveilleux effets et on lui doit des cures vraiment étonnantes. Ce ne serait pas trop présumer de la bonté de ce remède que de prédire que, dans quelques années, les malades atteints de la phthisie, ce terrible fléau de l'humanité, renonceront au voyage de Madère, du Caire, d'Eme et des Eaux-Bonnes, etc., etc., pour se diriger vers les steppes de la Russie, et se rendre à Samara, Orenbourg, et dans les autres contrées analogues, où l'on prépare le meilleur koumys. Voici d'ailleurs en quoi consiste ce remède : On soumet le lait de jument à la fermentation vineuse, puis on agite sans discontinuer le vase qui le contient, pour que les éléments nutritifs en pénètrent toutes les parties, tout en restant flottants, sans laisser de dépôt au fond du vase. On attend ensuite que la fermentation soit complétement effectuée, et on prend alors ce breuvage, très-agréable au goût, en très-grande quantité : assez généralement jusqu'à 30 verres par jour; quelques malades vont même au delà de ce nombre. Si l'appétit est trop vif, on peut le satisfaire en prenant quelques autres aliments et notamment du mouton rôti.

Je me rappelle avoir été témoin de deux cas de phthisie pulmonaire parvenue au troisième degré, et on accordait aux malades à peine quelques semaines d'existence. Eh bien, après une cure de koumys faite aux steppes, ces malades sont revenus avec une santé si florissante, que leur famille était étonnée de les trouver mieux portants qu'on ne les avait jamais vus. S'ils ont succombé plus tard, c'est peut-être parce qu'ils avaient négligé de rester dans les steppes aussi longtemps qu'il l'aurait fallu, et que, de retour dans notre climat septentrional, si dangereux pour les poitrinaires, ils n'avaient pu se soustraire à sa pernicieuse influence.

On peut, à la rigueur, préparer le koumys avec du lait de vache; mais il semble que ce lait est trop gras pour produire d'aussi bons effets que celui de la jument.

NOTES SUR L'ANATOMIE DE LA RÉGION INGUINO-CRURALE,

Par le Dr NICAISE,

(2e article et fin.)

5° *Canal inguinal.*

Le canal inguinal est le trajet que parcourt le cordon testiculaire à travers les parois abdominales. Il est dirigé obliquement de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans.

Le point d'entrée du cordon est désigné sous le nom d'*anneau inguinal interne*. Les éléments du cordon pénètrent obliquement dans l'aponévrose du transverse et lui prennent une mince enveloppe fibreuse qui les accompagne jusqu'au testicule; mais on ne découvre pas d'anneau, et on constate seulement que les éléments du cordon, épars jusque-là, possèdent une gaîne à partir de ce point; cette dernière est donc une dépendance de l'aponévrose du transverse.

Au niveau de l'anneau inguinal interne, existe la *fossette inguinale externe :* en ce point, M. Cloquet a vu un prolongement celluleux qui part du péritoine et suit le cordon en se dirigeant vers l'anneau inguinal externe, c'est un vestige du canal séreux qui fait communiquer la tunique vaginale et le péritoine.

Après avoir cheminé dans l'épaisseur de la paroi abdominale, le cordon sort par l'anneau inguinal externe.

Peut-on admettre l'existence d'un véritable canal inguinal?

Le cordon pénètre obliquement dans la paroi abdominale, et en sortant de l'aponévrose du transverse, il passe sous le petit oblique, puis bientôt en avant de ce muscle qui descend s'insérer sur le pubis; dans ce trajet, le cordon est au milieu du tissu cellulaire qui continue le petit oblique en bas et établit l'union de l'arcade fémorale et de l'aponévrose du transverse; en outre nous avons, en ce point, l'origine du faisceau externe du crémaster qui s'insère sur l'aponévrose du grand oblique. Le cordon est donc entre l'aponévrose du grand oblique et celle du transverse, c'est-à-dire entre deux feuillets qui se réunissent inférieurement; il n'y a donc pas là de canal, mais un simple trajet celluleux, un écartement des deux feuillets.

On remarque qu'avant d'arriver sur le ligament de Gimbernat, le cordon contourne en avant l'origine du prolongement de l'aponévrose du transverse qui va former la gaîne des vaisseaux fémoraux ou l'infundibulum.

En dedans, le cordon repose sur le ligament de Gimbernat qui, formant un plan presque horizontal, le maintient efficacement; il est en rapport en avant avec l'aponévrose du grand oblique, en arrière avec le petit oblique, le transverse et le fascia transversalis tel que nous l'avons décrit; au-dessus, il n'y a que du tissu cellulaire séparant les deux obliques.

On ne peut donc trouver un véritable canal; M. le professeur Richet (1) défend cette opinion et dit que : « les parois et les deux orifices n'existent que dans les cas pathologiques et alors que les intestins ont créé là un véritable *canal herniaire*...... On ne rencontre à l'état normal rien qui ressemble à un canal à parois distinctes, et c'est là la raison qui m'a engagé à me servir du mot *trajet inguinal*, qui ne laisse point d'équivoque. »

II. — *Région inguino-crurale.*

Cette région est limitée par les bords du triangle de Scarpa, c'est-à-dire par le bord interne du couturier, par le bord externe du premier adducteur et en haut par l'arcade crurale.

La conformation extérieure de cette région est importante à connaître; nous l'avons décrite plus haut.

La structure nous offre à étudier : la peau, la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, le fascia superficialis, une gouttière profonde que j'appellerai la *gouttière crurale*, avec ses parois musculaires et aponévrotiques et les organes qu'elle contient, les vaisseaux fémoraux; l'orifice qui se trouve entre la cavité abdominale et la partie supérieure et antérieure de la cuisse et qui est désigné sous le nom d'anneau crural; enfin les organes qui obturent cet orifice.

1° La *peau* est mince et garnie de poils en dedans. Elle renferme des glandes sébacées décrites par M. Robin; ces glandes sont formées d'un tube excréteur où s'ouvrent 8 à 15 petits

(1) *Anatomie médico-chirurgicale*, p. 629; 1866.

culs-de-sac; elles sont visibles à un grossissement de 20 à 40 diamètres.

2° Le *tissu cellulaire sous-cutané* ne présente rien de particulier, il est plus ou moins graisseux.

3° *Fascia superficialis.* C'est une dépendance du fascia superficialis général; situé entre l'aponévrose et le tissu cellulaire sous-cutané, il s'applique intimement sur le fascia lata au niveau du bord interne du couturier; en dedans, il arrive sur l'aponévrose pectinéale et se continue manifestement avec le fascia superficialis de la cuisse et celui de l'abdomen, en passant au-dessus de l'arcade sur laquelle il prend de faibles insertions. En bas, il recouvre le fascia lata et la veine saphène interne qui est comprise dans son épaisseur, comme le sont plus haut les artères et les veines tégumenteuse abdominale et honteuses externes.

Ce fascia a une épaisseur très-variable selon les sujets; il est parfois rempli de graisse et présente sur ses faces les ganglions lymphatiques superficiels et profonds de l'aine. Chez les sujets maigres, cette lamelle se présente sous l'aspect d'un feuillet fibreux percé d'un grand nombre de trous assez larges au niveau de la gouttière crurale.

Quelquefois le fascia superficialis général est très-mince et il est difficile de l'isoler dans certaines régions (à l'abdomen); dans d'autres, au contraire, il se reconnaît toujours facilement (à la région inguino-crurale, par exemple); on voit alors le fascia dépasser l'arcade crurale et disparaître sur l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique. Aussi, quelques auteurs (Manec) (1) décrivent-ils ce fascia comme un feuillet spécial, mais ils ajoutent qu'il se continue avec le tissu cellulaire du scrotum ou des grandes lèvres; ce n'est donc qu'une dépendance du fascia superficialis général.

La région inguino-crurale possède un grand nombre de *ganglions lymphatiques* qui ont fait donner à la lamelle que nous étudions le nom de *couche cellulo-ganglionnaire* (Guyon) (2). Les ganglions forment deux groupes bien distincts : l'inférieur, situé au sommet du triangle, est composé de trois ou quatre ganglions parallèles aux vaisseaux et qui reçoivent les lympatiques de tout

(1) Thèse de Paris, 1826, n° 190.

(2) *Dictionn. encyclop.*, art. *Aine*; 1865.

le membre inférieur; le groupe supérieur contient également trois ou quatre ganglions parallèles à l'arcade et recevant les lymphatiques des organes génitaux, de l'anus, des fesses, des lombes et des téguments de l'abdomen.

4° *Gouttière crurale.*

L'arcade crurale, étendue de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine pubienne, forme un pont au-dessus de l'échancrure du bord antérieur de l'os coxal. Il y a alors un vaste orifice de communication entre la cuisse et l'abdomen; le fascia iliaca le sépare en deux en s'insérant au niveau de l'éminence iléo-pectinée. L'orifice externe est traversé par le muscle psoas iliaque et le nerf crural. L'orifice interne est l'anneau crural qui sert de passage aux vaisseaux fémoraux; il représente à peu près une coupe perpendiculaire de la gouttière crurale dont nous allons décrire les parois.

Parois de la gouttière crurale. — M. Guyon a parfaitement exposé ce point d'anatomie dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1). Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ce qu'il a écrit.

A. *Muscles.* « Les muscles déterminent la limite la plus naturelle, la limite vraiment chirurgicale de la région.

« Dès que l'aponévrose a été enlevée, on voit apparaître les limites superficielles du triangle inguinal : le couturier en dehors, le premier adducteur en dedans, le ligament de Fallope en haut, l'encadrent de la manière la plus exacte. La base de la région inguino-crurale s'appuie donc dans toute son étendue à la région inguino-abdominale. Son sommet répond en moyenne à la réunion du tiers supérieur de la cuisse, avec ses deux tiers inférieurs, un peu en dedans de la ligne médiane. Son bord externe, très-oblique, est formé par le relief du couturier; il est beaucoup plus long que son bord interne, presque perpendiculaire, formé par le relief du premier adducteur.

« Si l'on enlève alors les vaisseaux artériels et veineux, le tissu cellulo-graisseux assez abondant qui les entoure, les limites profondes du creux inguinal apparaissent nettement. Latéralement,

(1) Art. *Aine*, p. 241.

elles sont formées par le droit antérieur et le psoas en dehors, le moyen adducteur et surtout le pectiné en dedans. La région conserve encore sa forme triangulaire; seulement l'aire du triangle diminue à mesure que l'on descend dans la profondeur, et les bords des muscles psoas et pectiné arrivent presque au contact. Il existe cependant dans la partie supérieure du triangle un espace constant entre ces muscles, à travers lequel on reconnaît, en haut, l'éminence iléo-pectinée, au-dessous, la tête fémorale recouverte de sa capsule. » Ce plan ostéo-fibreux forme la limite profonde de la gouttière crurale et de la fosse ilio-pectinée (1).

B. *Aponévroses.* — Chaque muscle possède une gaîne aponévrotique distincte, qui se confond avec celle des muscles voisins. Ces gaînes réunies constituent les parois latérales et la gouttière crurale.

En dedans, les *aponévroses du premier adducteur et du pectiné* se confondent. Celle du pectiné vient s'insérer sur la crête pectinéale, ou, plus exactement, sur le ligament de Cooper; elle laisse entre elle et le plan triangulaire de la branche horizontale du pubis une excavation profonde, aplatie, dans laquelle s'engage le muscle pectiné. Par sa face supérieure, l'aponévrose de ce muscle donne insertion à l'extrémité externe de la base du ligament de Gimbernat; en outre, elle se continue en dehors avec le fascia iliaca.

L'*aponévrose du psoas iliaque* ou *fascia iliaca* est divisée en deux feuillets supérieurement, comme les muscles qu'elle recouvre; en bas, elle s'insère à toute l'étendue de la lèvre interne de la crête iliaque, puis sur l'arcade crurale, au raphé fibreux, que l'on peut considérer comme le prolongement de la crête iliaque. Elle descend ensuite au-dessous de l'arcade pour s'unir au feuillet profond du fascia lata, qui recouvre le muscle pectiné.

Le bord interne du fascia iliaca s'insère sur les côtés de la colonne lombaire, et, plus bas, au détroit supérieur du bassin, qui se continue avec la crête pectinéale, ligne d'insertion de l'aponévrose du pectiné. Il est alors facile de comprendre comment se fait la fusion entre cette aponévrose et le fascia iliaca, qui passe au-dessus de l'éminence ilio-pectinée.

(1) Theile, *Encyclop. anat.*, t. III, p. 341.

Le plan aponévrotique ainsi formé envoie un *prolongement antéro-postérieur*, qui sépare le pectiné du psoas iliaque et se porte sur l'éminence ilio-pectinée. Arrivé là, le prolongement se dédouble pour s'appliquer sur les faces de la saillie osseuse, à laquelle il adhère par un tissu cellulaire serré. On trouve souvent entre ses deux feuillets quelques petits amas d'un tissu graisseux fin; un des feuillets va former la gaîne postérieure du pectiné au-dessus du périoste, l'autre, la gaîne postérieure du psoas. Je n'ai pu trouver, au niveau de l'éminence, d'insertions semblables à celles que prennent d'ordinaire sur les os les fibres tendineuses ou aponévrotiques, mais seulement des plans aponévrotiques adhérant par un tissu conjonctif serré. M. Guyon, également, n'a pas constaté l'existence des insertions directes à l'éminence. En outre, ce feuillet antéro-postérieur se continue au-dessous de l'éminence ilio-pectinée; il sépare toujours les deux muscles, prend des insertions sur la capsule fibreuse articulaire, et s'enfonce en faisceaux assez résistants vers les parties profondes, en passant avec des vaisseaux au-dessous du col fémoral. Grâce à ces diverses adhérences, le fond de la gouttière crurale est fixe et forme un plan résistant.

Structure du fascia iliaca.— Le fascia iliaca est formé d'une couche superficielle de fibres longitudinales, épanouissement du petit psoas, et d'une couche profonde de fibres transversales.

Les fibres longitudinales s'étalent en éventail : celles qui sont en dedans s'insèrent à la circonférence du bassin; celles qui sont en dehors se perdent sur les fibres transversales; les moyennes s'unissent à l'aponévrose de la gouttière crurale, au niveau de l'éminence ilio-pectinée, mais non à cette éminence. Ces fibres, par le muscle petit psoas, tendent l'aponévrose pectinéo-iliaque; leur existence est dépendante de celle du petit psoas.

Les fibres transversales vont de la crête iliaque à la circonférence du bassin; elles existent du reste dans toute l'aponévrose du psoas iliaque, et on les rencontre aussi bien au-dessous qu'au-dessus de l'arcade.

C'est à l'aponévrose fascia iliaca qu'il faut rattacher la *bandelette ilio-pubienne* de Thompson (1). Elle contribue à fermer l'ori-

(1) Malgaigne, *Anat. chir.*, t. II, p. 283.

fice qui se trouve au-dessous de l'arcade crurale ; elle naît du tiers antérieur de la crête iliaque et de l'épine iliaque supérieure par des fibres qui reposent sur le fascia iliaca, puis se portent en dedans vers le pubis. Il est rare de la trouver bien développée et de pouvoir la suivre en dedans. Dans un cas, je l'ai vue s'unir au bord inférieur du transverse et remonter sur les vaisseaux iliaques externes ; mais, le plus souvent, elle se perd dans l'aponévrose du transverse, en arrière de l'arcade, et renforce l'infundibulum.

Malgaigne décrit la bandelette ilio-pubienne comme se divisant en deux portions en dehors des vaisseaux fémoraux : une portion se perd sur l'aponévrose qui recouvre l'éminence ilio-pectinée, l'autre passe au-dessus des vaisseaux et va à l'épine du pubis.

Hesselbach et Verpillat ont décrit une variété de hernie se faisant entre cette bandelette et le fascia iliaca.

Pour M. Robin, la bandelette renforce le fascia transversalis, et va au bord supérieur du pubis et à la crête pectinéale.

M. Estevenet en fait une sorte de second ligament de Fallope.

Il y a donc un plan aponévrotique continu qui s'étend de la fosse iliaque jusque sur les muscles du triangle de Scarpa, formant là une véritable gouttière dont la lame externe monte vers la fosse iliaque en passant au-dessous de l'arcade. Cette lame, au niveau de la partie externe du bord postérieur de l'anneau crural, se continue, selon Malgaigne, avec la *gouttière iliaque*, laquelle est formée par la rencontre du fascia iliaca et de l'aponévrose du transverse.

Nous allons maintenant étudier l'aponévrose qui ferme en avant la gouttière crurale, mais nous dirons d'abord quelques mots des organes contenus dans cette dernière.

5° *Vaisseaux fémoraux.*

La gouttière crurale a une profondeur considérable, et, malgré tous les organes qu'elle renferme, elle est encore très-marquée à la surface de la peau. La couche épaisse des ganglions lymphatiques, avec leur tissu graisseux enveloppant, tend à la combler en partie ; dans l'espace qu'ils laissent en arrière, on

trouve les vaisseaux fémoraux et du tissu cellulaire avec quelques petits ganglions.

L'artère iliaque devient *artère crurale* au niveau de l'arcade fémorale; elle occupe l'angle de séparation de l'aponévrose du grand oblique et du fascia iliaca à une distance un peu moins grande de l'épine pubienne que de l'épine iliaque antéro-supérieure. L'artère crurale descend dans le triangle de Scarpa, dont elle occupe la partie moyenne et devient plus profonde vers le sommet : telle repose sur le fascia iliaca, l'éminence ilio-pectinée, la tête fémorale, et croise la direction du col et de la partie supérieure du corps du fémur; en dedans l'artère est en rapport avec la veine à laquelle elle est très-adhérente.

Dans son trajet, cette artère donne quelques branches importantes sur lesquelles nous ne pouvons cependant nous arrêter; ce sont : la tégumenteuse abdominale et les deux honteuses externes, puis la musculaire ou fémorale profonde, d'où naissent bientôt les circonflexes externe et interne. L'artère fémorale profonde a une origine très-variable, tantôt près, tantôt loin de l'arcade; le plus souvent elle en est distante de 4 centimètres environ (1).

La *veine fémorale* est d'abord en dedans de l'artère, puis elle passe bientôt dans un plan postérieur, et à la partie inférieure du triangle inguinal, elle est postéro-interne. Elle reçoit les veines qui accompagnent les diverses branches artérielles, et, à 3 centimètres environ au-dessous de l'arcade, elle reçoit la veine saphène interne qui traverse le feuillet superficiel du fascia lata et repose sur un bord falciforme.

Les *lymphatiques sous-aponévrotiques* sont des vaisseaux parallèles à la veine et à l'artère, en dedans desquelles ils sont situés; il y a aussi quelques ganglions lymphatiques au nombre de deux ou trois (Guyon); l'un d'eux occupe généralement la partie interne de l'anneau crural (J. Cloquet).

Les *nerfs* sont peu nombreux; outre la branche fémoro-cutanée en dehors, on rencontre en dedans la branche crurale du génito-crural, puis le nerf crural qui est d'abord renfermé dans la gaîne du psoas.

---

(1) Voir Ch. Vignerie, thèse de Paris, 1837. — Dubreuil, *Des Anomalies art.*, p. 363 à 382. — Richet, *Anat. chir.*, 1866.

6° *Paroi antérieure de la gouttière crurale.*

L'aponévrose qui ferme en avant la gouttière crurale appartient au fascia lata, dont elle est le feuillet superficiel; en outre on trouve en ce point une lamelle destinée à boucher une large ouverture (fosse ovale) que présente le fascia lata. Cette lamelle est perforée d'un grand nombre de trous, et recouvre les vaisseaux fémoraux : c'est le fascia cribriformis de Hesselbach (1).

L'aponévrose de la cuisse, un peu en dedans du bord interne du couturier, se divise en deux feuillets, l'un superficiel, l'autre profond. Ce dernier va former l'aponévrose du pectiné en tapissant le fond de la gouttière crurale; il se continue en haut dans la fosse iliaque avec le fascia iliaca. Le *feuillet superficiel* passe en avant des vaisseaux fémoraux qui se trouvent alors entre deux lames du fascia lata; il s'insère à l'arcade crurale en dehors, et, descendant obliquement, il passe au-dessous du confluent des veines saphène et fémorale; plus en dedans, il s'unit à l'aponévrose pectinéale, formant ainsi un repli bien saillant sous lequel s'enfoncent les vaisseaux fémoraux : c'est le repli falciforme.

L'espace que limite le repli falciforme est désigné sous le nom de fosse ovale, et la lamelle qui obture cette fosse sous le nom de fascia cribriformis. Nous allons étudier chacune de ces parties.

Le repli falciforme, découvert par les frères Burns (1802-1806), part en dedans de l'aponévrose du pectiné, à plus de 3 centimètres au-dessous de l'arcade et au niveau du bord interne de la veine fémorale. (Selon M. J. Cloquet, il remonte en dedans jusqu'au ligament de Gimbernat.) Puis il descend en bas et en dehors, et, après un trajet de un centimètre environ, il passe sous l'angle d'union de la saphène et de la fémorale; le repli est en ce point épais et bien distinct; en dehors, le feuillet superficiel du fascia lata ne présente pas de bord net, mais seulement des tractus irréguliers, entre-croisés, qui vont jusqu'à l'arcade au niveau du bord externe de l'artère fémorale. Si on tend le repli falciforme, on a la sensation d'une corde qui va à l'épine iliaque supérieure, tandis que d'autres faisceaux fibreux, rigides aussi et situés en avant de l'artère fémorale, montent

(1) Blandin, *Anat. topog.*, 1834.

vers le fascia iliaca en passant derrière l'arcade, et par conséquent derrière le feuillet superficiel du fascia lata, dont ils sont distants de un centimètre au niveau de l'anneau crural. Entre ces faisceaux et le feuillet superficiel, se trouve donc sur le feuillet profond un espace occupé par les insertions du fascia cribriforme et par du tissu cellulo-graisseux.

Le repli falciforme porte encore le nom de *ligament de Hey ;* pendant quelque temps on ne s'entendait pas sur la valeur de cette dénomination : les uns considéraient ce ligament comme un ligament nouveau; les autres comme étant le septum de Cloquet (Gay, 1848) ou la partie interne de l'entonnoir femorali-vasculaire. M. Deville (1) a longuement discuté cette question, et il a démontré qu'il s'agissait, dans les descriptions premières, du rebord falciforme de l'aponévrose fémorale situé au devant du canal crural d'A. Cooper.

Hey prétend que dans la hernie crurale l'étranglement est causé par le repli falciforme.

La *fosse ovale,* ainsi limitée par le repli falciforme, présente sur le tiers moyen de l'arcade fémorale une base de 3 à 4 centimètres; sa largeur est à peu près la même que celle des vaisseaux fémoraux, et sa hauteur est de 4 centimètres environ. Elle a été décrite par Scarpa en 1819.

Le *fascia cribriforme*, qui remplit la fosse ovale et recouvre les vaisseaux fémoraux, est une lamelle triangulaire, mince, celluleuse, laquelle se continue avec l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique, et recouvre en haut et en dedans la face inférieure du ligament de Gimbernat. En dehors et en bas le fascia cribriforme s'insère sur le bord falciforme et sur l'espace situé en arrière, espace dont nous avons parlé plus haut; en dedans il ne prend point d'insertion sur l'aponévrose du pectiné, mais se continue en un tissu cellulo-graisseux qui se confond avec le fascia superficialis et le tissu qu'on trouve en dedans et en arrière de la veine fémorale dans la gouttière crurale.

Le fascia cribriforme est appliqué sur les vaisseaux fémoraux, excepté au niveau de l'arcade, où il en est distant de près d'un centimètre; il s'unit à leur surface externe et inférieurement se prolonge un peu sur eux et sur la veine saphène. Ses orifices

(1) *Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 476.

nombreux laissent passer des branches vasculaires et sont remplis de graisse; un d'entre eux, plus considérable, est destiné à la veine saphène interne.

La plupart des auteurs (Deville, Velpeau, Demeaux) admettent aujourd'hui que dans la hernie crurale l'agent d'étranglement est un des trous du fascia cribriforme et non l'anneau crural; en outre, selon M. Demeaux, le ligament de Fallope ne contribue pas à former l'anneau herniaire, il est à quelques millimètres au-dessus; M. Gosselin (1) admet l'étranglement par le collet du sac et l'étranglement par un anneau devenu fibreux du fascia cribriforme. L'étranglement par l'anneau crural est donc abandonné, mais des dissections attentives des pièces anatomo-pathologiques des hernies rendront à l'anneau toute son importance comme agent d'étranglement.

Les anatomistes ne sont pas d'accord sur les limites de la fosse ovale et du fascia cribriforme.

Pour Scarpa, la fosse ovale correspond à la loge lymphatique et le feuillet superficiel du fascia lata recouvre les vaisseaux. MM. Cloquet et Richet (2) adoptent cette opinion et placent aussi le fascia cribriforme en avant de la loge lymphatique.

Il y a bien, en effet, du tissu celluleux, peu résistant, au niveau de la loge; mais ce n'est pas le fascia cribriforme. La membrane qui recouvre les vaisseaux est formée de faisceaux entre-croisés en tous sens, laissant entre eux des orifices, et elle s'éloigne beaucoup des aponévroses véritables. Cette membrane est le fascia cribriforme de la plupart des auteurs (Hesselbach), et, comme la fosse ovale, elle a pour limite externe le bord externe de l'artère fémorale et non le bord interne de la veine du même nom.

Thompson a divisé le trajet crural en trois loges, par des lamelles fibro-celluleuses antéro-postérieures, qui partiraient du feuillet superficiel du fascia lata, et l'on aurait ainsi une loge artérielle, une autre veineuse, une troisième lymphatique. Ces lamelles sont des produits du scalpel. La loge lymphatique est limitée en dehors par la paroi interne de la gaîne des vaisseaux

(1) *Leçons sur les hernies*, p. 412; 1865.
(2) *Anatomie médico-chirurgicale*, p. 978; 1866.

sur laquelle se perd le fascia cribriforme. M. Richet (1) décrit cette loge sous le nom d'infundibluum, ou entonnoir crural.

7° *Anneau crural.*

L'orifice que nous avons vu exister au-dessous de l'arcade crurale est divisé en deux par la séparation des aponévroses du grand oblique et du fascia iliaca à l'extrémité interne du raphé fibreux dont nous avons parlé plus haut. La première se porte directement vers le pubis, la seconde contribue à former la gouttière crurale; l'espace qu'elles limitent ainsi au dedans du raphé porte le nom d'anneau crural. En dehors, au-dessous du raphé, on trouve le *canal iliaque*.

L'anneau crural est limité en avant par le bord inférieur de l'aponévrose du grand oblique ou arcade crurale, et par le bord externe et postérieur du ligament de Gimbernat, qui en est une dépendance; en arrière, il est limité par le fascia iliaca et le *ligament pubien de Cooper*. Ce ligament est un cordon fibreux qui s'insère sur la crête pectinéale et se continue en avant avec l'aponévrose du pectiné.

La forme de l'anneau est donc ovalaire; il présente un angle externe au niveau du point de séparation du fascia iliaca et de l'aponévrose du grand oblique, un angle interne au niveau de l'union du ligament de Gimbernat avec l'aponévrose pectinéale.

Cet anneau donne passage aux vaisseaux fémoraux; en dehors au niveau de l'angle externe se trouve l'artère fémorale reposant sur le fascia iliaca et l'éminence ilio-pectinée, plus en dedans la veine fémorale, et enfin, au niveau de l'angle interne, on rencontre des vaisseaux lymphatiques, du tissu cellulaire et souvent un ganglion lymphatique volumineux.

Les auteurs ne s'entendent pas sur les dimensions de l'anneau crural : Hesselbach (2) lui donne environ 27 millimètr. de largeur chez la femme, et la moitié seulement chez l'homme; tandis que M. Velpeau (3) lui assigne une largeur de 54 millimètres, aLant

(1) *Loc. cit.*, p. 981.

(2) *Disquisitiones anat. pathol. de ortu et progressu herniarum*, p. 14; 1816. Cité par Malgaigne, *Anat. chir.*

(3) *Méd. opérat.*, t. IV, p. 29.

souvent chez la femme à 66 millimètres. Il n'y a donc rien de positif à cet égard.

Pour M. Richet (1), l'orifice qui donne passage aux vaisseaux fémoraux, représente l'embouchure de l'infundibulum; pour d'autres auteurs, l'anneau crural est situé entre la veine et le ligament de Gimbernat (Gimbernat, Scarpa (2), pour qui il est le siége d'une constriction très-forte dans l'étranglement).

L'anneau crural est en rapport en dedans avec l'artère ombilicale qui passe généralement au niveau du ligament de Gimbernat, en dehors avec l'épigastrique qui en est distante de 9 à 18 millimètres, en haut avec un rameau de l'épigastrique qui suit l'arcade crurale et avec le cordon spermatique ou le ligament rond.

Lorsque l'obturatrice naît par un tronc commun avec l'épigastrique, et que ce tronc présente une certaine longueur, elle longe l'arcade crurale et vient passer à la partie interne de l'anneau, avant de s'engager dans le trou obturateur.

8° *Organes qui ferment l'anneau.*

L'anneau crural n'est donc pas libre, mais les vaisseaux ne le remplissent pas entièrement, ils occupent sa partie externe et postérieure; en avant et en dedans il n'y a que du tissu cellulaire et des lamelles aponévrotiques. Nous verrons que la partie la plus faible se trouve en dedans au niveau des vaisseaux lymphatiques et des ganglions.

La question que nous allons traiter a donné lieu à un bien grand nombre de descriptions; la plupart renferment des découvertes de feuillets aponévrotiques spéciaux que l'on étudie isolément, et dont on ne cherche pas assez les rapports avec les membranes voisines.

Rappelons que les vaisseaux n'occupent que la partie externe et postérieure de l'anneau et qu'il y a une distance de quelques millimètres entre eux et l'arcade crurale, surtout au niveau de la veine. Le fascia cribriforme se perd sur l'arcade et le liga-

(1) *Loc. cit.*, p. 985.
(2) *Supplément au Traité des hernies.* Traduit par Ollivier (d'Angers), 1823, p. 31.

ment de Gimbernat, il ferme donc cette portion de l'anneau qui est en avant des vaisseaux; en arrière ce fascia est en rapport avec une lamelle celluleuse très-mince, que nous avons déjà décrite, et qui est située entre le fascia cribriforme et le prolongement de l'aponévrose du transverse au-dessous de l'arcade. Cette lamelle se continue avec le bord externe du ligament de Gimbernat, se porte en dehors, étant à peu près horizontale, se perd en avant au niveau de l'arcade dans le tissu cellulaire qui sert à unir l'aponévrose du transverse à l'arcade. En bas elle s'enfonce entre le fascia cribriforme et la portion de l'aponévrose du transverse qui forme l'infundibulum; elle se confond en ce point avec le tissu cellulaire, qui est autour de la gaîne des vaisseaux.

Les fibres qui composent cette lamelle sont en grande partie parallèles à l'arcade.

L'anneau crural est ainsi complétement fermé en avant, mais par des membranes peu résistantes; l'aponévrose du transverse vient renforcer ces membranes. Je passerai rapidement sur ce point, dont j'ai déjà fait une longue description plus haut.

L'aponévrose du transverse après avoir tapissé la partie postérieure du ligament de Gimbernat et de l'arcade crurale, passe au-dessous de cette dernière et s'enfonçant vers la cuisse, se porte obliquement en bas autour des vaisseaux fémoraux auxquels elle s'accole. Elle forme ainsi la paroi antérieure de l'infundibulum, dont la forme générale est aplatie d'avant en arrière; latéralement, cette paroi antérieure se perd sur la gouttière crurale qui forme la paroi postérieure de l'infundibulum.

Telle est la constitution de l'infundibulum qui enveloppe les vaisseaux fémoraux, sous forme de gaîne évasée à sa partie supérieure.

En dedans, la portion de l'infundibulum qui va du bord externe du ligament de Gimbernat vers les vaisseaux fémoraux, obture la portion de l'anneau crural qui répond aux vaisseaux lymphatiques. Cette paroi de l'infundibulum (*septum crural*) est faible et quelquefois même perforée pour laisser passer un ganglion lymphatique, ainsi que l'a indiqué M. J. Cloquet; j'ai eu l'occasion de constater ce fait.

Dans un cas, le bord externe du ligament de Gimbernat se continuait avec une lamelle cellulo-fibreuse (paroi interne de

l'infundibulum), terminée en arrière par un bord concave, qui formait la circonférence antérieure d'un orifice limité en arrière par le ligament de Cooper et l'aponévrose pectinéale; en dehors par la veine fémorale recouverte de l'infundibulum; en dedans par l'extrémité postérieure du bord externe du ligament de Gimbernat. Comme ce ligament, le plan de l'orifice était presque horizontal; cet orifice n'est du reste que l'entrée de la loge lymphatique de Thompson, ou de l'entonnoir crural ou infundibulum décrit par M. Richet (1). Dans le cas dont nous parlons, il mesurait 11 à 12 millimètres de diamètre transversal sur 8 à 9 millimètres de diamètre antéro-postérieur, et il était obturé par un ganglion lymphatique volumineux.

M. J. Cloquet (1817) a décrit une membrane existant au niveau de l'angle interne de l'anneau crural, c'est le *septum crural;* il est celluleux et naît du pourtour de l'anneau crural. En dedans, il vient du tissu cellulaire qui est derrière le ligament de Gimbernat, en dehors, il se confond avec la gaîne des vaisseaux fémoraux. La hernie crurale, ajoute l'auteur, le refoule ou passe par un trou du septum qui peut devenir agent d'étranglement.

Pour certains auteurs, Key, MM. Jobert, Demeaux, Jarjavay, Cruveilhier, le septum est une dépendance du tissu cellulaire sous-péritonéal ou fascia propria; pour d'autres, M. Richet (2), il vient du fascia transversalis.

Comme nous l'avons vu plus haut, le septum n'est autre chose que la partie interne de l'infundibulum, dépendance de l'aponévrose du transverse.

En arrière de l'infundibulum, se trouve le facia transversalis celluleux de M. Richet, le fascia propria et le péritoine. Le tissu cellulaire sous-péritonéal avant de descendre dans le bassin tapisse donc l'infundibulum, et remplit en partie l'espace qui existe entre ce dernier et les vaisseaux fémoraux. Le péritoine, à ce niveau, présente un léger enfoncement (J. Cloquet); M. Richet (3) signale aussi une *fossette crurale*, en dedans et au-dessous de la fossette inguinale interne.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 981.
(2) *Loc. cit.*, p. 981.
(3) *Loc. cit.*, p. 971.

Pour Gimbernat, l'anneau crural est fermé par des fibres qui, du bord interne de l'arcade, vont sur les gros vaisseaux; pour A. Cooper (1804) il est fermé par l'infundibulum des vaisseaux, qu'il fait dépendre du fascia transversalis, et pour M. Cloquet, par le septum crural.

Malgaigne décrit une gaîne infundibuliforme qui descend de l'anneau crural pour envelopper les vaisseaux, mais ne dépend pas du fascia transversalis.

Key et Deville admettent avec Thompson que le fascia transversalis forme aux vaisseaux fémoraux une seconde gaîne concentrique, c'est l'infundibulum femorali-vasculaire.

Pour M. Richet (1), le fascia transversalis ne s'enfonce pas dans la gaîne, il s'insère sur le ligament de Gimbernat et le ligament de Cooper, et forme le septum crural qui présente, dit-il, la plus grande analogie avec le fascia cribriforme.

9° *Canal crural.*

Existe-t-il un véritable canal crural?

La gouttière crurale est fermée en avant par le feuillet superficiel du fascia lata et le fascia cribriforme; cette paroi antérieure présente un grand nombre d'orifices qui ne diffèrent entre eux que par leurs dimensions. La lame aponévrotique ilio-pectinée et le fascia cribriforme laissent entre eux un canal ovalaire qui se continue en bas en suivant les vaisseaux fémoraux, et communique par son orifice supérieur avec la cavité abdominale. Ce canal ovalaire possède donc un orifice supérieur, l'anneau crural, mais il manque d'orifice inférieur.

D'un autre côté, l'infundibulum forme un second canal qui pénètre dans le premier; l'on a alors, selon la comparaison de M. Demeaux, une disposition qui rappelle celle de deux cornets de papier engagés l'un dans l'autre.

Nous avons vu aussi qu'en dedans des vaisseaux le fascia cribriforme ne s'insère pas sur le pectiné, mais se confond avec le tissu cellulaire; il n'y a donc pas en ce point de paroi antérieure membraneuse, mais seulement du tissu cellulaire. En outre, l'angle interne de l'anneau crural est fermé par un mince

(1) *Loc. cit.*, p. 981, 982.

feuillet (septum crural ou paroi interne de l'infundibulum) qui présente même parfois un orifice assez considérable.

Cette portion du canal crural, désignée par Thompson sous le nom de loge lymphatique, présente donc une disposition telle qu'elle offre peu de résistance aux puissances qui viennent de l'intérieur; son orifice abdominal permet aux intestins de descendre dans la couche celluleuse qui sépare le tissu cellulaire sous-cutané du pectiné (puisque le fascia cribriforme ne va pas jusque-là). La loge lymphatique est un trajet celluleux qui, au point de vue pathologique seul, mériterait le nom de canal crural; au point de vue anatomique, le canal crural serait le canal dont nous avons parlé plus haut, lequel donne passage aux vaisseaux fémoraux.

Il en est de même ici que pour le canal inguinal; il n'y a pas de parois limitant nettement un canal, et alors surgissent des descriptions et des interprétations nombreuses.

Nous plaçant au point de vue pathologique, nous dirons que le canal crural sera le trajet suivi le plus souvent par les hernies, c'est-à-dire la loge lymphatique de Thompson. La hernie crurale s'explique par la faiblesse des membranes qui ferment l'angle interne de l'anneau et peut-être par la disposition de la gouttière iliaque, qui, commençant au niveau de la crête iliaque, descend derrière l'arcade, passe au-dessus des vaisseaux fémoraux et vient se terminer précisément à l'angle interne de l'anneau. Elle tombe sur la face interne de la paroi interne de l'infundibulum (septum crural) et les viscères, qui, dans l'effort, glissent le long de la gouttière grâce à son obliquité, viennent pousser le septum crural dans la loge lympathique, et pénètrent facilement dans le tissu cellulaire de cette loge pour devenir sous-cutanés.

Le canal crural s'étend de l'anneau crural au repli falciforme pour Hesselbach, Breschet, Scarpa, Béclard, M. J. Cloquet qui le décrit mieux que ces auteurs en indiquaut la paroi antérieure, et enfin Malgaigne.

Scarpa décrit un anneau crural et la gouttière ovale qui, réunis, forment une sorte de canal en bec de plume.

Pour d'autres, il n'y a pas d'orifice inférieur; Bérard aîné, MM. Manec, Guyon, admettent l'anneau crural, mais pas de canal.

M. Richet n'accepte pas la dénomination d'anneau crural et de canal crural; il préfère celle d'infundibulum ou entonnoir crural; l'orifice supérieur est entre la veine et le ligament de Gimbernat, l'inférieur à l'embouchure de la saphène; la paroi antérieure est formée par le fascia cribriforme, auquel il assigne des limites différentes de celles qu'admettent certains auteurs.

M. Robin (1) admet un canal crural supérieur pour les vaisseaux fémoraux et un canal crural inférieur pour la saphène; en outre il fait remarquer la faiblesse du bord interne du fascia cribriforme. M. Estevenet dit que le fascia cribriforme s'insère en dedans à l'aponévrose pectinée, en contournant la veine. Ces deux opinions sur l'état de la partie interne du facia cribriforme sont favorables à la description que nous avons donnée de la paroi antérieure de la loge lymphatique ou canal crural pathologique.

Nous avons ainsi passé en revue les principaux éléments de la région de l'aine avec ses deux trajets, l'inguinal et le crural; nous l'avons appelée région inguino-crurale (dénomination, du reste, peu importante), la subdivisant ensuite avec M. Guyon en région inguino-abdominale et inguino-crurale proprement dite.

---

(1) Thèse de Paris, 1846.

ERRATA.

Dans le numéro de juillet 1866 :

Page 25, ligne 1re, au lieu de : sur une surface, lisez : par une surface;

Page 52, ligne 26, au lieu de : dont le bord est limité en dedans de l'orifice, lisez : dont le bord externe limite en dedans l'orifice;

Page 55, ligne 15, au lieu de : en avant, au grand droit, lisez : en avant du grand droit;

Page 61, ligne dernière, au lieu de : tigri lipocèles, lisez : *lipocèles* de Tigri.

REVUE CRITIQUE.

SUR QUELQUES RECHERCHES NOUVELLES EN OTIATRIQUE,

Par SIMON DUPLAY, professeur agrégé à la Faculté.

(2e article.)

Après avoir fait connaître les résultats des recherches les plus récentes sur l'anatomie et la physiologie de l'oreille, nous nous proposons, dans ce second article, de passer en revue les travaux les plus importants accomplis dans le domaine de la pathologie auriculaire, durant ces trois dernières années.

Il faut d'abord dire quelques mots des perfectionnemonts et des innovations apportés dans les méthodes et les procédés d'exploration des organes de l'ouïe.

Pour l'examen du conduit auditif externe et de la membrane du tympan, le spéculum plein est à peu près exclusivement employé en Angleterre et en Allemagne, et il serait à souhaiter que son usage se répandît en France, où l'on se sert encore assez communément de spéculums bivalves. Sans revenir ici sur la question si souvent débattue des avantages ou des inconvénients inhérents à chacun de ces instruments, je crois pouvoir affirmer, après avoir fréquemmont employé l'un et l'autre, que sous le rapport de la facillté, de la rapidité et do la netteté de l'examen, le spéculum plein (colui de Toynbee en particulier) l'emporte de beaucoup sur les autres spéculums brisés, comme ceux d'Itard, de Bonnafont, etc. Je ne saurais donc assez engager les chirurgiens qui veulent faire une étude sérieuse des symptômes objectifs fournis par l'examen de la membrane du tympan, à abandonner définitivement l'usage des spéculums bivalves.

Au lieu du spéculum métallique de Wilde ou de Toynbee, on pourrait employer un instrument de même forme en caoutchouc durci. Politzer se loue beaucoup de l'usage d'un semblable instrument qui, avec une rigidité presque métallique, offre cependant un certain degré d'élasticité qui rend son contact avec le fond du conduit moins rude, et, par suite, plus facilement supportable.

Siegle (1), de Stuttgard, a imaginé récemmont pour examiner le tympan un nouvel instrument auquel il a donné le nom de *spéculum pneumatique*.

Il so compose d'un cylindre métallique se terminant à l'uno do ses extrémités par un spéculum de Wilde, dont la surfaco externe est

(1) *Der pneumatische Ohrtrichter*, etc. (*Deutsche Klinik*, 1861, n° 37).

revêtue de caoutchouc vulcanisé. L'autre extrémité du tube est coupée obliquement et hermétiquement fermée par une plaque de verre. De l'un des côtés du cylindre part à angle droit un appendice sur lequel peut se fixer un tube en caoutchouc. Pendant que l'on éclaire et que l'on examine de la manière accoutumée la membrane du tympan, si l'on vient à exercer une aspiration au moyen de l'extrémité libre du tube de caoutchouc tenu dans la bouche, la pression dans le conduit auditif diminue, la membrane du tympan bombe à l'extérieur, les osselets tournent sur eux-mêmes et la tache lumineuse s'élargit. Les parties reviennent dans leur état normal dès qu'on cesse l'aspiration. Vient-on au contraire à souffler dans le tube, la pression augmente dans le conduit et la membrane se déprime en dedans. On peut observer ces diverses modifications par la fenêtre qui termine en dehors le cylindre métallique.

L'auteur pense qu'à l'aide de cet appareil il est possible de découvrir des perforations de la membrane du tympan qui se dérobent à la vue, ou de reconnaître des adhérences existant entre la membrane et la caisse du tympan. Il croit, en outre, que le spéculum pneumatique est destiné à remplir un but thérapeutique, et que les mouvements passifs imprimés à la membrane et aux osselets, doivent exercer une influence salutaire, en augmentant la mobilité physiologique de ces parties.

J'ignore, faute d'en avoir fait usage, si cet instrument est appelé à donner les résultats annoncés par son auteur, mais, comme il paraît susceptible de rendre des services dans certains cas déterminés, et en particulier dans les cas où il y a une diminution de pression dans la caisse il serait bon d'en faire l'essai.

Dans un long mémoire sur la rhinoscopie, Benno Lœwenberg (1) a proposé pour rendre plus faciles les mouvements d'inclinaison du rhinoscope et, par suite, pour aider l'exploration des différentes parties de l'arrière-cavité des fosses nasales, d'articuler le miroir avec sa tige et de communiquer les mouvements au miroir par un mécanisme répondant à l'autre extrémité du manche. Mais la construction d'un pareil instrument paraît offrir jusqu'à présent les plus grandes difficultés. Si cette indication était convenablement remplie, ce serait assurément un progrès réel, et, sous ce rapport, on ne saurait trop multiplier les recherches et les tentatives de toutes sortes pour rendre plus facile l'exploration de l'arrière-cavité des fosses nasales, dont les affections sont si fréquemment l'origine des maladies de la trompe et de la caisse. Ce n'est pas d'ailleurs uniquement au point de vue du diagnostic qu'il y aurait grand avantage à faciliter la pratique de la rhinoscopie ; en effet, dans un bon nombre de cas où, par suite d'une cause quelconque, comme une anomalie des fosses nasales, du pha-

(1) *Die Verwerthung der Rhinoscopie und der Nasenschlund-douche für Erkennung und Behandlung der Krankeiten des Ohres und des Nasenrachenraumes* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Bd. II, p. 103).

rynx ou du pavillon de la trompe, le cathétérisme est rendu très-difficile ou même impossible avec nos moyens ordinaires, le miroir montrera la nature de l'obstacle qui pourra dès lors être évité ou que l'on pourra du moins surmonter à l'aide d'une manœuvre spéciale ou d'instruments appropriés. C'est ainsi que dans un cas d'anomalie des fosses nasales, Lœvenbergerg fut forcé d'introduire la sonde par la narine du côté opposé et que, dans un autre cas, le cathétérisme, reconnu impossible avec les sondes ordinaires, ne put être pratiqué qu'à l'aide d'un instrument offrant une énorme courbure.

Cependant, malgré les difficultés encore assez grandes de son emploi, la rhinoscopie, telle qu'on la pratique généralement, a fourni quelques observations intéressantes que j'aurai plus tard à faire connaître.

Jusque dans ces derniers temps nous ne possédions que deux procédés pour explorer la trompe d'Eustache, et rechercher son degré de perméabilité : la méthode de Valsava, consistant, comme tout le monde le sait, dans un violent effort d'expiration, la bouche et le nez étant fermés, et l'injection d'air faite au moyen d'une sonde introduite directement dans la trompe.

La première méthode, souvent insuffisante, est quelquefois d'une exécution impossible chez certains sujets inintelligents. Quant au cathétérisme, quelques malades pusillanimes se refusent obstinément à le laisser pratiquer; d'ailleurs, comme nous venons de le dire, l'opération peut être rendue impossible par suite de quelque disposition spéciale des fosses nasales ou du pharynx.

C'est dans ces cas que Politzer (1) a substitué, au cathétérisme de la trompe, le procédé suivant, qui n'est, si je puis m'exprimer ainsi, qu'une sorte de méthode de Valsava forcée. Voici en quoi consiste ce procédé :

Un tube métallique ou en caoutchouc, d'un volume suffisant, est introduit d'environ un quart de pouce dans une des narines qu'il doit remplir exactement; d'autre part, ce tube est mis en communication avec un large ballon de caoutchouc, ou avec une pompe à air. On ordonne alors au malade de prendre un peu d'eau dans sa bouche, et de fermer hermétiquement l'autre narine; puis, faisant exécuter un mouvement de déglutition, on choisit le moment où l'eau est avalée, et où par conséquent la trompe d'Eustache est ouverte, pour comprimer énergiquement le ballon de caoutchouc et pousser une masse d'air dans les fosses nasales. Si la trompe est libre, l'air pénètre avec force dans la caisse.

Outre la sensation éprouvée par le malade, lors de l'entrée brus-

(1) *Ueber ein neues Heilverfahren gegen Schwerhörigkeit* (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1863, n° 6).

Voy. aussi : Tröltsch, *Das Politzer'sche Verfahren* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Bd. I, p. 20);

Pagenstecher, *Zur Politzer'sche Verfahren* (*ibid.*, Bd. II, p. 11).

que de l'air dans la cavité tympanique, on peut, à l'aide du spéculum, observer le mouvement communiqué à la membrane, qui, habituellement, se projette en dehors. De plus, l'auscultation de l'oreille, pratiquée au moyen de l'*otoscope* de Toynbee, comme dans la méthode de Valsava, ou dans l'insufflation directe au moyen de la sonde, peut fournir des données importantes pour le diagnostic des maladies de la trompe et de la caisse.

La méthode de Politzer réalise certainement un progrès, et est susceptible de rendre de véritables services, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement de certaines maladies de la trompe et de la caisse du tympan. Cependant elle est passible de quelques objections sérieuses ; ainsi, dans ce procédé, on agit à la fois sur les deux oreilles, et il arrive souvent que l'une des deux soit seule malade, ou qu'elles le soient toutes deux différemment. Or, la pression de l'air, agissant également sur l'une et l'autre, peut n'être pas sans inconvénient. Pagenstecher a observé, après l'emploi de cette méthode, la perforation du tympan dans un cas où cette membrane avait subi la transformation calcaire.

D'ailleurs, certains états pathologiques, certaines dispositions anormales des fosses nasales ou du pharynx devraient rendre impossible ce mode d'exploration, ainsi que Moos (1) le fait remarquer. Cet auteur indique comme obstacle à l'emploi de la méthode de Politzer les conditions suivantes :

1° Une inflammation aiguë des amygdales et du pharynx, avec dysphagie prononcée ;

2° Des ulcérations étendues de la muqueuse nasale, l'opération dans ces cas étant fréquemment suivie d'épistaxis abondantes ;

3° La destruction de la cloison des fosses nasales. Moos a observé un cas de ce genre, dans lequel on ne pouvait obtenir la fermeture hermétique des narines. Il faut alors comprimer fortement celles-ci à l'aide d'un mouchoir ;

4° L'insuffisance du voile du palais, comme lorsqu'il existe une fissure palatine, une perte de substance du voile, une adhérence partielle de celui-ci avec la paroi postérieure du pharynx, une absence complète de la luette.

J'ai dit plus haut que, dans la méthode de Politzer, la pénétration de l'air dans la caisse était indiquée soit par l'inspection directe de la membrane tympanique, soit par l'auscultation. Il est encore un autre moyen de déceler les changements de pression dans l'intérieur de la caisse, moyen encore imaginé par Politzer, et qui consiste dans l'emploi d'un manomètre uni à un petit tube de caoutchouc que l'on introduit dans le conduit auditif externe. Les résultats fournis par la méthode manométrique, dans l'expérience de Politzer, montrent en effet d'une manière rigoureuse si l'air pénètre ou ne pénètre pas dans la cavité tympanique.

(1) *Klinik der Ohrenkrankheiten*, p. 17 ; Wien., 1866.

Pour apprécier le degré de sensibilité du nerf acoustique, la montre ou le diapason sont encore les instruments les plus répandus et les plus faciles à employer. Il est seulement nécessaire, pour établir et compléter le diagnostic de certains cas difficiles, d'avoir à sa disposition des diapasons accordés à différents tons. On mesure généralement encore le degré de sensibilité de l'ouïe d'après la distance à laquelle on entend le tic tac de la montre ou les vibrations du diapason.

Un autre procédé a été indiqué par Conta (1) : au lieu de rechercher la distance à laquelle la montre ou le diapason est entendu, il calcule le temps pendant lequel les vibrations d'un diapason sont perçues par le sujet en expérience, et c'est d'après la durée de la perception qu'il apprécie le degré de sensibilité de l'ouïe. D'après ses nombreuses expériences, Conta croit pouvoir conclure que la mesure de l'audition par ce procédé est en parfait accord avec le degré de sensibilité pour la parole, ce qui n'a pas lieu dans bien des cas, lorsque l'on se sert de la montre ou du diapason. Il arrive quelquefois, en effet, que le tic tac de la montre ou les vibrations du diapason sont entendus à une distance même assez considérable, sans que pour cela la perception pour la parole soit aussi marquée qu'on pourrait le croire. A ce point de vue donc, l'expérience de Conta présente une certaine valeur, puisqu'elle permettrait d'obtenir sur la finesse et sur la portée de l'ouïe des renseignements plus exacts.

Depuis longtemps Bonnafont a insisté sur l'importance qu'il y a à examiner le mode de transmission des ondes sonores à l'oreille par l'intermédiaire des os du crâne ; mais il avait déduit de cet examen des règles pronostiques d'une valeur évidemment exagérée.

Nous avons vu, en relatant les expériences physiologiques nouvelles de Mach, de Lucæ, de Politzer, sur la transmission du son à l'oreille par les os du crâne, et sur les causes qui modifient cette transmission, nous avons vu qu'il est possible de recueillir par sa propre oreille, au moyen d'un otoscope, les vibrations d'un diapason transmises par les os du crâne à l'oreille d'une autre personne. Or, si par suite d'une cause pathologique quelconque, le mode de propagation de ces vibrations se trouve modifié, l'observateur pourra apprécier par lui-même la nature de ces modifications qui passent le plus souvent inaperçues pour les malades, ou dont ils savent bien rarement rendre un compte exact.

De là résulte, comme on le voit, une méthode d'exploration entièrement neuve, qui a déjà été pour Politzer la source de quelques observations intéressantes, et qui est peut-être appelée à rendre des services pour le diagnostic et le pronostic des maladies de l'oreille.

D'après Politzer (2), il faut employer pour ce genre de recherches

(1) *Ein neuer Hörmesser* (*Archiv für Ohrenheilk.*, Bd. I, p. 111).

(2) *Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schalleitung im Gehörorgans im Gesunden und Kranken Zustande* (*Archiv für Ohrenheilk.*, t. I, p 318)

une montre ou un diapason à timbre assez fort. Quoique ce dernier instrument soit préférable, il n'est pas mauvais de se servir des deux concurremment, parce que, dans quelques cas, l'un donne un résultat, tandis que l'autre n'en donne point.

Pour étudier le mode de transmission du son par les os du crâne, on se sert d'un otoscope à trois branches; deux de celles-ci sont placées dans les oreilles du malade, et la troisième dans l'oreille du chirurgien. Si alors on applique sur le vertex du sujet un diapason qn'on a préalablement fait vibrer, les vibrations transmises par les os du crâne aux oreilles du malade se propagent à l'air des conduits auditifs, puis à chacune des branches de l'otoscope, et enfin parviennent, par l'intermédiaire de la troisième branche, à l'oreille de l'observateur. Il suffit que celui-ci ferme l'un ou l'autre des tubes correspondant aux oreilles du sujet pour percevoir le son qui a traversé l'une ou l'autre oreille, et pour apprécier ainsi comparativement les différences qui peuvent exister d'un côté à l'autre.

Lorsque l'expérience se fait difficilement en plaçant le diapason sur le vertex, elle réussit généralement mieux lorsqu'on applique le diapason sur les iucisives supérieures; mais cette pratique est assez désagréable au malade pour qu'on doive éviter autant que possible de la mettre en usage.

Il arrive souvent qu'on ne peut constater de différence dans l'intensité du son des deux côtés que lorsque le diapason vibre fortement, mais souvent aussi cette différence ne devient sensible qu'au moment où les vibrations s'affaiblissent. On ne doit pas oublier non plus que fréquemment on observe des différences chez les individus dont l'ouïe est normale; la profondeur variable à laquelle on enfonce dans les conduits auditifs les extrémités des tubes peut être la cause d'erreurs. Aussi est-il bon, pour les éviter, de renouveler l'expérience en plaçant alternativement les deux tubes dans chaque oreille.

Enfin, dans cette nouvelle méthode d'exploration, il faudra tenir compte de ce fait, sur lequel nous avons tant insisté en traitant de la physiologie, que l'occlusion du conduit auditif externe avec le doigt donne lieu à d'importantes variations sous le rapport du renforcement et de l'affaiblissement du son transmis par les os du crâne.

Après avoir fait connaître ces procédés d'exploration, je ne crois pas inutile de rapporter ici, quelque incomplets qu'ils soient encore, les résultats des recherches entreprises dans cette voie par Politzer, recherches qui ont porté sur plus de 450 malades. Je donnerai le résumé succinct des observations faites dans un certain nombre d'états pathologiques, et j'indiquerai, ainsi que l'a fait cet auteur: 1o les signes fournis par les malades relativement à la transmission du son par le crâne, soit que les conduits auditifs restent ouverts, soit qu'on les ferme avec les doigts, et 2o les signes recueillis par le chirurgien au moyen de l'auscultation avec l'otoscope à trois branches.

Bouchons cérumineux. — Lorsqu'une seule oreille est affectée, sans

qu'il y ait complication d'une lésion plus profonde, si l'on fait fermer les deux conduits auditifs avec le doigt, le tic tac de la montre placée sur les tempes est également perçu des deux côtés, quelquefois cependant plus fort du côté malade.

Le diapason placé sur le vertex n'est pas entendu par l'oreille saine, mais seulement par l'oreille affectée. Vient-on à boucher avec le doigt l'oreille saine, il arrive fréquemment que la perception du son soit plus forte de ce côté, et que le phénomène inverse se produise de nouveau dès qu'on retire le doigt. Cependant, dans quelques cas, malgré l'occlusion de l'oreille saine, c'est encore celle qui est affectée de bouchon cérumineux qui perçoit le son.

Avec l'otoscope à trois branches, l'observateur perçoit le son affaibli lorsqu'il ferme le tube qui se rend à l'oreille saine; le son est au contraire très-clair lorsqu'il ferme le tube correspondant à l'oreille malade.

Lorsque les deux conduits auditifs sont obstrués par du cérumen, il n'existe pas de différence entre les deux côtés.

Catarrhe de la trompe. — Lorsque la caisse du tympan n'est pas malade, la transmission du son par les os de la tête est presque toujours intacte. Dans ces cas, les malades indiquent fréquemment qu'ils entendent mieux le tic tac de la montre lorsque celle-ci est placée sur la tempe que lorsqu'elle est appliquée contre l'oreille.

Quand une seule trompe est obstruée et que l'on ferme les deux conduits, le son est souvent mieux perçu du côté malade. Si les deux trompes sont affectées à des degrés différents, c'est encore l'oreille la plus malade qui perçoit le mieux le tic tac de la montre ou le son du diapason.

Dans la plupart des cas, lorsqu'une seule trompe est affectée et qu'il existe en même temps des désordres fonctionnels considérables, on n'obtient point de renforcement du son en fermant avec le doigt l'oreille malade.

L'examen à l'aide de l'otoscope à trois branches indique, dans la plupart des cas, un affaiblissement du son du côté malade. Si l'affection est légère, ou même si les deux oreilles sont affectées inégalement, l'otoscope ne permet pas de saisir de différence d'un côté à l'autre.

Après que la trompe a été rendue perméable au moyen de la douche d'air, les malades disent qu'ils perçoivent toujours mieux du côté malade le son transmis par les os; seulement la différence est devenue moins sensible. Il se produit également un changement dans le résultat de l'examen objectif, le son provenant de l'oreille malade paraissant moins sourd qu'il ne l'était avant la douche d'air.

Si l'on veut bien se rappeler ce que nous avons dit plus haut du mécanisme de la transmission des ondes sonores par les os du crâne et des conditions physiques susceptibles de modifier cette transmis-

sion, on pourra s'expliquer comment les malades perçoivent mieux le son du diapason du côté où la trompe est fermée. Par suite de l'obstruction de ce conduit, l'air est résorbé dans la caisse du tympan, et, en raison de la diminution de pression à l'intérieur de cette cavité, l'air extérieur refoule en dedans la membrane tympanique, dont la tension se trouve ainsi considérablement augmentée. Or d'après la théorie de Mach, adoptée par Politzer, les ondes sonores transmises par les os du crâne au labyrinthe ne pouvant s'échapper à l'extérieur et se trouvant arrêtées par la tension anormale de la membrane, il se produit un renforcement du son.

Catarrhe aigu de la caisse du tympan. — Dans la plupart de ces cas, le tic tac de la montre n'est pas sensiblement altéré, cependant dans les affections unilatérales, il est entendu plus facilement du côté malade. Quant au diapason, de même que dans les cas d'obstruction de la trompe, on l'entend mieux avec l'oreille malade. L'examen objectif avec l'otoscope à trois branches donne également les mêmes résultats que dans le catarrhe de la trompe.

Catarrhe chronique de la caisse du tympan. — La transmission des ondes sonores par les os du crâne est soumise à des variations assez grandes. Toutefois on peut établir cette règle générale que les vibrations sont mieux perçues par l'oreille dans laquelle l'obstacle à la sortie des ondes sonores est plus considérable, et conséquemment, par celle qui perçoit le plus difficilement les ondes sonores transmises par l'air.

L'examen objectif au moyen de l'otoscope à trois branches n'a pas donné de résultats constants.

Catarrhe purulent de la caisse du tympan. — Dans cette affection, lorsqu'il y a perforation unilatérale de la membrane tympanique, le son transmis par les os est entendu plus fortement du côté malade. Politzer trouve l'explication de ce fait dans les lésions anatomiques qui accompagnent le catarrhe purulent de la caisse, altérations qui consistent principalement dans une mobilité moindre des osselets et de la membrane, d'où il résulte que si d'un côté, les vibrations transmises par l'air se propagent difficilement au labyrinthe, d'un autre côté, et pour des raisons semblables, les ondes sonores transmises aux canaux demi-circulaires et au limaçon par les os du crâne éprouvent un obstacle à s'échapper au dehors.

Un phénomène qui s'observe également dans les obstructions du conduit auditif par des bouchons cérumineux, ainsi que dans les oblitérations de la trompe, se retrouve dans le catarrhe de la caisse avec perforation unilatérale de la membrane. Lorsque le malade perçoit mieux du côté affecté le son transmis par les os, vient-on à fermer l'oreille saine, c'est elle qui percevra le son, tandis que celui-ci cessera d'être entendu du côté malade. Si l'on presse fortement avec

le doigt sur le conduit auditif du côté sain, l'oreille malade reçoit de nouveau la perception. On peut donc conclure de là que dans la transmission du son par les os une perception plus forte dans une oreille peut anéantir celle de l'autre, quoique des deux côtés les ondes sonores transmises soient en nombre égal.

Quant à l'examen avec l'otoscope à trois branches, il donne également des résultats peu constants et ne présente par conséquent qu'une médiocre importance.

Telles sont les innovations apportées aux divers procédés d'exploration de l'oreille. J'aborderai maintenant l'étude de la pathologie spéciale et je rapporterai d'abord quelques exemples assez curieux de malformations congénitales des organes de l'ouïe.

L'absence complète du conduit auditif externe paraît être une anomalie extrêmement rare, et à ce point de vue, je crois utile d'indiquer un fait rapporté par Aureliano Maestre (1), dans lequel il y avait absence congénitale du conduit auditif externe et de la plus grande partie du pavillon.

Gruber (2) a disséqué une oreille qui présentait comme principales anomalies : un défaut de la totalité du conduit auditif externe, des osselets et de la trompe d'Eustache. Les parties constituantes de la cavité tympanique étaient réduites à une sorte de papille représentant le promontoire, et à une petite rainure pour la fenêtre ovale. Le canal demi-circulaire supérieur existait seul.

Quelques auteurs ont cru devoir attribuer à de véritables malformations certaines oblitérations plus ou moins complètes du conduit auditif externe et de la caisse par des exostoses.

Relativement aux oblitérations osseuses du conduit auditif externe, le professeur Seligmann (3) a fait cette remarque intéressante qu'elles se rencontrent très-fréquemment sur des crânes américains, allongés artificiellement par une pression extérieure. Mais s'agit-il bien dans ces cas d'une disposition congénitale particulière à cette race, ou bien ces exostoses ne sont-elles pas le résultat d'affections exerçant surtout leurs ravages chez certaines peuplades de l'Amérique du Sud ? Cette dernière opinion me semble plus probable, car ces exostoses du conduit auditif ne sont pas rares chez les individus d'autres races. Ainsi Weloker (4) on a observé sur des crânes d'Américains du Nord, d'Indiens des îles Marquises. On les rencontre aussi chez les peuples civilisés de l'Europe, et Toynbee, Bonnafont, etc., en ont rapporté des exemples.

(1) *El Siglo med.* 546, agosto 1866, et *Schmidt's Jahrb.*, Bd. 126, H. 4, 23.

(2) *Archiv für Ohrenheilk.*, t. II, p. 154.

(3) *Sitzungsbericht der Kais. Acad. der Wissench.*, in *Wien. Jahrg.*, 1864, p. 55.

(4) *Ueber Knocherne Verengerung und Verschliessung des äusseren Gehörganges* (*Archiv für Ohrenheilk.*, t. I, p. 163).

Les oblitérations osseuses de la caisse du tympan sont fort rares, et on n'en trouve qu'un très-petit nombre d'observations dans la littérature médicale. Dans tous ces cas, outre un arrêt de développement de l'oreille externe , on trouve aussi des anomalies dans les portions moyenne et interne de l'oreille, et l'oblitération de la caisse, quoique la plus apparente des anomalies, n'est pas cependant la plus importante.

Welcker (1) a rapporté un cas fort intéressant d'oblitération de la caisse par une tumeur osseuse. Sur le crâne d'un sujet de 25 ans environ, il trouva sur le temporal droit, à la place de l'ouverture normale de la caisse du tympan, une fossette peu considérable,de 11 millimètres de largeur et de 5 millimètres de profondeur, dont le fond un peu rugueux était percé de petits trous. Cette masse osseuse était formée par une lame d'épaisseur inégale, depuis 3 jusqu'à 5 miilimètres , dont la partie inférieure recouvrait la caisse du tympan.

Entre la cavité glénoïde et le trou stylo-mastoïdien se trouve une fissure longue de 6,2 millimètres et large de 3 millimètres, conduisant dans l'intérieur de la caisse et à travers laquelle on peut apercevoir l'enclume. Welcker est porté à croire que cette fente a dû être recouverte d'une membrane analogue à celle du tympan et qu'elle représente la trace du trou auditif externe, quoique cette ouverture soit située plus bas que normalement. L'auteur appuie son opinion sur ce fait que la place occupée par cette ouverture répond bien à celle de l'anneau du tympan chez le fœtus et le nouveau-né.

En agrandissant la fissure osseuse, on trouve la caisse considérablement élargie du côté où devrait être la partie postérieure de la membrane du tympan. Une partie de la cavité qui aurait dû appartenir au conduit auditif externe est ainsi réunie à la caisse.

L'enclume tomba pendant l'examen, de sorte qu'on ignore la place exacte qu'elle occupait. Elle paraît à peu près normale; ses apophyses sont seulement plus courtes. L'étrier, très-imparfait, est en continuité osseuse avec la fenêtre ovale. Le marteau manque complétement ; mais il est possible qu'il soit tombé par la fisssure de la caisse du tympan.

Le peu de développement du promontoire et de la fenêtre ronde, qui n'a que 1,5 millimètres dans son plus grand diamètre, devait faire supposer un arrêt de développement du labyrinthe. On trouve en effet une atrophie du limaçon, dont la rampe tympanique, considérablement rétrécie, est même oblitérée en un point. On ne put découvrir que des portions des canaux demi-circulaires, dont le supérieur manquait absolument.

Welcker cite un second fait dans lequel il a aussi constaté l'oblitération osseuse du conduit auditif externe du côté droit; mais il n'a

(2) *Loc. cit.*

pu rechercher s'il existait une ouverture conduisant dans une cavité tympanique.

On trouve dans la science d'autres observations plus ou moins semblables à celles de Welcker. Jæger (1), Allen Thomson (2). Toynbee (3), et plus récemment Lucœ (4), en ont rapporté des exemples

Le fait de Lucœ est le seul dans lequel l'anomalie s'étende jusqu'au labyrinthe : de même que dans l'observation de Welcker, la rampe tympanique du limaçon se terminait en cul-de-sac. Dans tous les cas, l'étrier est l'osselet dont les anomalies sont les plus fréquentes.

Welcker considère avec raison ces altérations comme congénitales et comme de véritables anomalies dans le développement de l'oreille ; toutefois il pense que certaines lésions peuvent être attribuées à un processus pathologique secondaire, comme par exemple, la soudure de la base de l'étrier avec la fenêtre ovale, et l'oblitération de la rampe tympanique du limaçon.

Ce qui doit surprendre dans les cas de ce genre, c'est de ne voir aucun autre arrêt de développement du crâne, et surtout des parties qui se développent en même temps que l'oreille, par exemple du maxillaire inférieur. Cette coïncidence entre les anomalies de l'oreille et de la mâchoire inférieure a été observée par Virchow (5), qui, dans un mémoire intéressant, a étudié d'une manière spéciale les anomalies du premier arc branchial.

Enfin, il est une observation assez curieuse faite par Welcker, c'est que dans tous les cas où la difformité siégeait d'un seul côté, elle affectait le côté droit.

Michel (de Strasbourg) (6) a rapporté un exemple d'anomalie de l'oreille, probablement unique dans la science. L'oreille externe, la membrane du tympan étaient normales. La caisse déformée, très-étroite, renfermait le marteau et l'enclume à leur place normale ; l'étrier manquait. Mais l'anomalie la plus curieuse consistait dans une absence complète de l'oreille interne et des deux nerfs acoustiques, dont on ne retrouvait aucune trace, même jusque dans le quatrième ventricule. L'auteur se fondant sur l'absence, dans ce cas, de l'apophyse mastoïde, pense qu'on pourrait tirer un signe diagnostique du manque absolu ou du développement très-incomplet de cette apophyse ; mais, à ce point de vue, on doit remarquer que, même à l'état normal, l'apophyse mastoïde n'existe pas encore chez le nouveau-né, et reste toujours peu saillante jusqu'à l'époque de la puberté.

(1) *Ammon's Zeitschr. für Ophthalmologie*, 1835, Bd. V, p. 1.
(2) V. Toynbee, *Diseases of the ear ;* London, 1861.
(3) *Ibid.*
(4) *Virchow's Archiv*, Bd. XXIX, p. 62.
(5) *Virchow's Archiv*, Bd. XXX, H. 1 et 2, und Bd. XXII, H. 4.
(6) *Gazette médic. de Strasbourg*, avril 1863.

Nous terminerons ce que nous avions à dire des anomalies de l'oreille, en signalant celles qui ont été décrites par Claudius (1), chez les hémicéphales. Chez ces monstres, en effet, outre quelques anomalies légères de l'oreille moyenne, le labyrinthe présente une malformation constante. Les canaux demi-circulaires, le limaçon offrent des dimensions plus petites; celui-ci est constamment comprimé de dedans en dehors contre le vestibule.

J'arrive maintenant à l'étude des lésions pathologiques accidentelles, et dans la revue des travaux publiés sur ce sujet, je suivrai l'ordre anatomique, et j'examinerai successivement les affections de l'oreille externe, pavillon et conduit auditif, de la membrane du tympan, de la trompe d'Eustache, de la caisse, du labyrinthe.

Affections du pavillon de l'oreille. A la suite de la perforation du lobule par les joailliers, Triquet (2) a observé certaines affections très-rebelles du pavillon de l'oreille, ayant même envahi le visage. Il rapporte quelques observations dans lesquelles cette petite opération a été suivie d'engelûres graves, d'érysipèle, d'impétigo et d'eczéma. Mais il faut bien reconnaître que, dans ces cas, il s'agissait de sujets éminemment lymphatiques et scrofuleux, chez lesquels, par conséquent, la petite plaie faite au lobule de l'oreille a suffi pour donner l'essor à une diathèse qui sommeillait.

Toutefois, ces faits sur lesquels on n'avait pas encore appelé l'attention, montrent qu'on ne doit pas pratiquer aussi légèrement qu'on le fait d'ordinaire la perforation du lobule de l'oreille chez certains sujets. Instruit des accidents que cette petite opération peut parfois causer, le médecin la proscrira chez les enfants et les jeunes gens lymphatiques et strumeux, ou ayant une tendance herpétique manifeste, chez lesquels par conséquent toute cause d'irritation, tout traumatisme pourrait donner lieu à une inflammation qui, dans un grand nombre de cas, ne manquerait pas de prendre le caractère de la diathèse à laquelle le malade est plus ou moins prédisposé.

Un chapitre du livre de Triquet (3) est également consacré à l'étude des *engelures de l'oreille*. Cette affection serait loin en effet d'être toujours simple, et uniquement constituée par l'engorgement du tégument qui recouvre le pavillon, et principalement le lobule. L'inflammation peut s'étendre dans le conduit auditif, et déterminer des phlyctènes susceptibles de compromettre la membrane du tympan, de pénétrer dans la caisse, de donner naissance à un catarrhe difficile à guérir, et d'amener consécutivement une altération de l'ouïe.

Ces engelures, qui n'ont pas encore été décrites d'une manière spé-

(1) *Zeitschr. für rat. Medizin*, 1864, XXI, 2.

(2) *Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille*, 2e partie, 1866, p. 1.

(3) *Loc. cit.*, p. 10.

ciale, se rencontrent chez les enfants faibles, lymphatiques et surtout plus ou moins scrofuleux. Des observations nombreuses ont démontré à Triquet, d'une manière incontestable, l'influence de l'hérédité dans ces cas. L'impression du froid et de l'humidité, quelquefois l'action d'un traumatisme sont les causes efficientes habituelles.

Triquet distingue deux formes de cette maladie : 1° la forme bénigne; 2° la forme maligne. La première est celle que tout le monde connaît et qui consiste en un simple gonflement avec rougeur du pavillon et plus spécialement du lobule, des replis de l'hélix, de l'anthélix et du tragus. La forme grave revêt l'apparence d'une scrofulide cutanée, soit érythémateuse et vésiculeuse, soit ulcéreuse et crustacée. Le gonflement et la rougeur sont alors considérables. Les lésions peuvent s'étendre par une sorte de phagédénisme au conduit auditif, à la membrane du tympan et à la caisse et compromettre plus ou moins complétement la structure de l'organe.

Il arrive quelquefois exceptionnellement, surtout dans le cas de scrofulide maligne, que la guérison se fasse naturellement à l'âge de la puberté ; mais il ne faudrait pas, comptant sur cette heureuse terminaison, se laisser aller à une longue temporisation dont on comprend les dangers, puisqu'elle exposerait à des complications du côté des parties profondes de l'oreille et à une surdité plus ou moins complète.

Un traitement général doit être dirigé contre la diathèse qui tient sous sa dépendance le développement des engelures de l'oreille, mais les modificateurs locaux ont ici une grande importance. Triquet recommande, dans les cas où la rougeur et la douleur sont très-intenses, de pratiquer quelques mouchetures sur les grosses veines qui se dessinent en relief sur le pavillon, ou d'appliquer une ou deux sangsues en arrière de celui-ci. Il préconise également, comme applications topiques, l'alcool à 70 ou 80 degrés, les embrocations tièdes avec le baume de Fioraventi et la teinture de benjoin, les onctions avec une pommade au sous-borate de soude.

Les *affections herpétiques de l'oreille* ont été décrites avec soin par Auspitz (1) et par Triquet (2). Elles revêtent tantôt la forme aiguë, tantôt la forme chronique.

Les symptômes anatomiques de l'eczéma aigu sont assez connus pour qu'il soit à peine nécessaire de les rappeler. La rougeur avec épaississement œdémateux de la peau, au point que l'oreille devient une masse informe, la formation complète ou abortive de vésicules remplies de sérosité, un écoulement séreux plus ou moins abondant; tels sont les principaux caractères de l'*eczéma vésiculeux*. Mais, dans d'autres cas, l'évolution plus rapide de la maladie ne permet pas de voir les vésicules. La rougeur est très-vive, il y a une infiltration

(1) *Das Eczem des Ausseren Ohres* (*Archiv für Ohrenheilk.*, Bd. I, p. 123).
(2) *Loc. cit.*, p. 18.

séreuse des parties, des excoriations se produisent parfois, enfin il peut aussi se faire un suintement de sérosité. C'est là l'*eczéma rubrum* ou *madidans*.

En général, les symptômes cessent après peu de temps, pour reparaître fréquemment, et c'est après plusieurs récidives que l'eczéma aigu passe à l'état chronique. On peut donc dire avec raison que l'eczéma chronique commence par l'une des formes de l'eczéma vésiculeux ou de l'eczéma rubrum.

L'eczéma chronique se présente sous diverses formes; comme l'eczéma impétigineux, très-fréquent chez les enfants principalement, mais s'observant aussi chez l'adulte; l'eczéma squamosum ou *pityriasis rubra*. Une forme d'eczéma partiel, décrite par Auspitz, se rencontre quelquefois à la face postérieure du pavillon, entre la conque et l'apophyse mastoïde. Elle s'accompagne d'excoriations, de fissures sécrétant abondamment.

Moos (1) a également observé ces fissures sur différentes parties du pavillon, et spécialement entre le commencement de l'hélix et le tragus, entre celui-ci et l'antitragus. D'après cet auteur, ces lésions se rencontrent surtout dans l'eczéma squamosum.

Les formes papuleuse et pustuleuse de l'eczéma sont, d'après Auspitz, celles que l'on observe le plus rarement sur le pavillon de l'oreille.

Les affections herpétiques de l'oreille, quelle que soit leur forme, peuvent retentir sur les parties profondes, envahir le conduit et s'étendre jusqu'à la membrane du tympan. Il en résulte un épaississement des membranes, quelquefois un ramollissement de la cloison tympanique suivi de perforation ou de destruction plus ou moins complète. Enfin la phlegmasie spécifique peut gagner la caisse, s'y établir et y causer un catarrhe interminable. Triquet dit avoir observé très-fréquemment dans la pratique cette marche envahissante de l'otite dartreuse.

Les mêmes moyens de traitement employés contre l'eczéma des autres parties du corps sont applicables à l'eczéma de l'oreille. Les préparations arsenicales, à l'intérieur, ont surtout une action manifeste. A l'extérieur, les topiques devront nécessairement varier suivant la période, suivant la forme de la maladie. L'onguent à l'oxyde de zinc est surtout employé en Allemagne contre l'eczéma chronique, et, en particulier, contre la forme impétigineuse. De nombreux topiques sont encore préconisés, et la liste en serait longue s'il fallait les énumérer tous. Je dirai seulement qu'on ne doit plus aujourd'hui craindre de traiter l'eczéma de l'oreille, en respectant ce préjugé assez répandu, d'après lequel l'eczéma, guéri à l'oreille externe, vient intéresser, par une sorte de métastase, les parties internes de l'organe de l'ouïe. Cette opinion, tout à fait erronée, repose, comme le fait observer Hébra, sur l'explication inexacte de ce fait, que souvent les

(1) *Klinik der Ohrenkrankheiten*, p. 56.

partios profondes du conduit auditif externe ne deviennent malades qu'à une période avancée de l'affection, alors que le pavillon commonce à se guérir.

(La fin à un prochain numéro.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Industrie des nourrices et mortalité des nourrissons. — Inoculation des tubercules. — Cause et nature de la tuberculose. — Absorption par les plaies. — Traitement du catarrhe des bronches. — Élection. — Syphilis vaccinale.

Séance du 23 octobre. L'ordre du jour appelle la suite de la *discussion sur l'industrie des nourrices.*

M. Husson, directeur de l'Assistance publique. « La question de la mortalité des enfants est non-seulement une question d'humanité, mais encore une véritable question d'État.

« Pour se faire, ajoute l'orateur, une idée exacte de la situation, ou du moins pour trouver des indices qui puissent conduire à la mettre en lumière, il faut rechercher d'abord quelle est, en France, la mortalité en quelque sorte normale, c'est-à-dire la mortalité moyenne des enfants du premier âge.

Les recherches statistiques de M. Husson l'ont conduit aux résultats suivants qui comprennent la France entière, sauf le département de la Seine, pour les années 1858, 59 et 60 :

	Naissances.	Décès. de 1 jour à 1 an.	Mortalité. p. 100.
Population urbaine...	249,847	45,766	18,32
— rurale	672,857	121,045	17,96
Récapitulations réunies .	922,704	166,811	18,08

Si l'on fait un travail analogue pour Paris, on trouve que la moyenne de la mortalité des enfants do 1 jour à 1 an est de 16,30 p. 100, c'est-à-dire qu'elle est moindre que dans les communes rurales; mais il faut ajouter quo la mortalité des jounes Parisiens ost déchargéo do tous los nourrissons qui meurent à la campagno. La moyonno des naissancos par annéo est à Paris de 53,335; sur co nombro 18,000 enfants onviron sont confiés à des nourrices do la campagno. Ils so répartissent, pour 1865, de la manière suivante :

Enfants placés par les bureaux particuliers (non compris 2,864 enfants confiés, par leur intermédiaire, à des nourrices sur lieu)	9,042
Enfants placés par la Direction des nourrices	1,974
Enfants assistés envoyés en nourrice	3,942
Enfants placés directement par les familles (environ).	3,000
Total.	17,958

Si de la vue générale sur les enfants du plus jeune âge on passe à l'examen de quelques populations spéciales, on commence à voir se dessiner l'influence des mauvaises conditions de la naissance, de l'allaitement mercenaire, et par contre celle de la surveillance administrative et médicale.

De 1839 à 1858, la mortalité moyenne des nourrissons de 1 jour à 1 an, placés et surveillés par la Direction des nourrices, a été de 29,71 p. 100; de 1859 à 1864 elle a été de 33,93 p. 100. Les trois quarts de ces enfants proviennent d'unions légitimes, et se trouvent ainsi dès le début dans des conditions assez favorables. Aussi, si l'on compare leur mortalité à celle des enfants assistés, on trouve pour ces derniers une proportion plus grande. De 1839 à 1858, la mortalité des enfants assistés a été de 55,88 p. 100; elle est descendue à 39,26 p. 100 en 1864. Si l'on compare d'un autre côté cette moyenne à la mortalité des mêmes enfants assistés dans d'autres départements que celui de la Seine, on peut apercevoir l'heureuse influence de la surveillance administrative dont les enfants de Paris sont l'objet. Voici, en effet, des chiffres désolants que l'orateur a extraits d'un rapport officiel publié en 1862, par le ministre de l'intérieur :

Mortalité des enfants assistés de 1 jour à 1 an.

Loire-Inférieure.	90,50	p. 100.
Seine-Inférieure	87,36	—
Eure	78,12	—
Calvados	70,09	—
Aube	70,27	—
Seine-et-Oise	69,23	—
Côte-d'Or	66,46	—
Indre-et-Loire	62,16	—
Manche	58,66	—

La grande mortalité des enfants et la dépopulation que l'on remarque dans les départements qui composent l'ancienne Normandie ont frappé M. Husson; il en voit la cause principale, avec M. le Dr Gaubert, dans l'habitude où l'on est, dans ces pays d'ailleurs riches et avancés en civilisation, de supprimer l'allaitement naturel pour élever les enfants au petit pot.

Après cet exposé, M. Husson passe en revue la réglementation concernant le louage des nourrices depuis le XIVe siècle jusqu'à nos jours, et il arrive ainsi jusqu'à la création de la Direction des nour-

rices dont il décrit l'organisation administrative et médicale et dont il montre les avantages dans un parallèle qu'il établit entre ce bureau et les bureaux particuliers.

Et cependant la clientèle de la Direction va s'amoindrissant, grâce au système corrupteur des primes en argent offertes par les bureaux particuliers et acceptées non-seulement par les sages-femmes, mais encore par quelques médecins-accoucheurs.

Dans cette question si grave, si délicate, on se trouve, il faut bien le reconnaître, entre deux extrémités également redoutables : laisser faire, c'est-à-dire ne rien faire ou réglementer à outrance.

Après avoir montré les difficultés et les empêchements de ce dernier parti, l'orateur conclut en ces termes : « Je pense que, sans recommander à l'avance aucun programme, l'Académie, en se plaçant au point de vue de la santé et de l'hygiène publiques qu'elle a mission de défendre, doit se borner à signaler à l'autorité le mal qu'elle connaît et celui qu'elle soupçonne, et qu'elle doit abandonner à sa sagesse l'étude des moyens propres à y remédier. »

— M. Robinet appuie les conclusions de M. Husson, et est d'avis qu'on laisse à l'Administration qui est compétente, qui tient en ses mains tous les documents et peut disposer de toutes les ressources, le soin d'étudier le problème et d'en trouver une solution. Il n'entrevoit de moyen capable d'arriver à un résultat satisfaisant que dans l'extension de la *Société protectrice de l'enfance*, sur laquelle M. Boudet a appelé l'attention de l'Académie.

— M. le Dr Bitterlin, médecin vérificateur des décès dans l'arrondissement de Sceaux, présente un enfant mort-né atteint d'un *encéphalocèle*.

Séance du 30 *octobre.* M. Bergeron lit un mémoire de M. Lebert (de Breslau), membre associé étranger de l'Académie, intitulé : *Quelques expériences sur la transmission par inoculation des tubercules.*

M. Lebert, au lieu d'employer l'inoculation ou l'injection dans les veines, a eu recours à l'injection sous-cutanée. La matière tuberculeuse employée variait de 0 gr. 50 à 1 gramme, délayée et triturée dans de l'eau distillée. La peau de la nuque était la place choisie de préférence. Les expériences ont été faites sur des cochons d'Inde et des lapins, tantôt avec de la matière tuberculeuse jaune ou grise, tantôt avec le liquide renfermé dans une caverne. A la suite de ces injections, il a trouvé des tubercules dans les poumons, dans le foie, dans la rate, dans les plèvres, sous l'épicarde et dans tout le système lymphatique. L'examen microscopique a démontré l'identité de ces tubercules avec ceux de l'homme.

« La transmissibilité des tubercules par contact et absorption provoquée, ajoute en terminant M. Lebert, prouve qu'il ne s'agit point là d'un simple travail phlegmasique qui s'est répandu de proche en proche, mais d'un élément spécial et propre à la maladie tuberculeuse, comme il en existe pour la variole, la syphilis et la morve. »

— M. Villemin, professeur agrégé au Val-de-Grâce, lit un deuxième mémoire *sur la cause et la nature de la tuberculose*, mémoire dans lequel l'auteur s'est proposé de confirmer les données de sa première communication et de résoudre un certain nombre de questions afférentes à la nature de la phthisie, à sa marche générale, à son influence héréditaire, à la durée de son incubation, à l'immunité de certaines espèces animales, etc.

Le travail très-intéressant de M. Villemin renferme plusieurs séries d'expériences qu'il est difficile de résumer, et dont l'auteur n'a pu encore tirer des conclusions générales ; il nous est donc impossible d'en présenter l'analyse.

Notre confrère met sous les yeux de l'Académie différentes pièces pathologiques prises sur les animaux soumis à ses expériences.

— M. Demarquay, candidat à la place vacante dans la section de pathologie externe, lit un travail sur l'absorption par les plaies, dont voici les conclusions :

1o Il résulte des recherches auxquelles je me suis livré qu'une substance soluble dans l'eau, comme l'iodure de potassium, est très-rapidement portée dans le torrent circulatoire et éliminée par la salive, lorsqu'elle est appliquée sur une grande surface du derme dénudé. Dans ce cas l'élimination a lieu en quatre, six et huit minutes.

2o Que cette même substance, mise dans la sérosité du vésicatoire, pénètre bien moins promptement dans l'organisme en raison d'une couche albumineuse qui recouvre le derme, cela a lieu en neuf, dix quinze et vingt minutes.

3o Une solution d'iodure de potassium injectée dans le tissu cellulaire est absorbée et éliminée par la salive dans une période de temps qui varie entre dix et vingt minutes ;

4o Cette même solution, mise dans une plaie récente, pénètre dans l'organisme et permet de constater sa présence par une élimination salivaire dans un temps qui varie entre une heure trente minutes et dix-neuf et quinze minutes.

5o Quand les plaies sont parfaitement organisées, elles absorbent avec une grande puissance au bout de dix, huit, six et quatre minutes et même moins. On trouve des traces d'iode bien évidentes dans la salive. Il y a donc lieu de se demander si, en raison de cette puissance, l'élément septique qui amène l'érysipèle et la fièvre puerpérale ne serait point absorbé par la plaie elle-même.

6o Dans la complication si grave des plaies connues sous le nom d'*infection purulente*, ne doit-on pas se demander si cette puissance d'absorption si peu étudiée jusqu'à ce jour ne jouerait point un rôle considérable et ne pourrait-elle point expliquer certains phénomènes généralement rapportés à la phlébite?

7o Les injections iodées et iodurées faites dans des abcès chauds, dans les abcès froids et dans les cavités kystiques enflammées ou non, sont absorbées avec rapidité. J'ai constaté que l'élimination

avait lieu par la salive dans un temps qui varie entre quarante-cinq minutes et trois minutes.

8° Que si ces injections sont faites en trop grande quantité, ou si elles sont trop souvent répétées, l'iode, sans cesse introduit dans l'organisme, peut avoir une action souvent fâcheuse.

9° L'iode et l'iodure de potassium introduits dans l'économie par les diverses voies que nous venons d'indiquer sont généralement éliminés par la salive ou les urines dans une période de quatre à cinq jours.

Séance du 6 novembre. M. Barth lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Régis, médecin cantonal et médecin de l'hôpital d'Auterive (Haute-Garonne), intitulé : *Quelques réflexions sur la thérapeutique du catarrhe des bronches, en vue d'instituer un traitement méthodique de cette affection.* « Le but de ce travail est de proposer un agent médicamenteux préférable à tous les moyens usités jusqu'à ce jour, remède nouveau par sa composition et son mode d'administration, peu coûteux d'ailleurs, d'un usage facile et très-efficace par la continuité de son action.....

« M. le Dr Régis a fait confectionner des bols composés de baume de Tolu, de myrrhe, d'essences de plusieurs labiées, de camphre et d'iode, ayant pour excipient la cire jaune, qui a la propriété de conserver sans altération la plupart des agents médicamenteux qu'on lui incorpore.

« Ces bols, placés dans la bouche, y conservent leur solidité et abandonnent peu à peu à la salive et à l'air leurs principes constituants.

« Comme condition essentielle de son efficacité, le bol doit être maintenu dans la bouche, jour et nuit (dans cette recommandation, l'auteur ne se préoccupe peut-être pas assez de la chute possible du corps étranger dans le larynx). Le malade doit avoir soin, ajoute-t-il, de faire circuler le bol dans la cavité buccale; il doit s'attacher à respirer surtout par la bouche et utiliser soigneusement par la déglutition tout le mucus salivaire dont la quantité se trouve augmentée par l'action du remède sur les glandes qui l'élaborent.....

« A l'appui de son travail, M. le Dr Régis a joint un certain nombre d'observations relatives à des malades atteints de catarrhes bronchiques et qui ont éprouvé de l'usage du bol pectoral une amélioration rapide et prononcée.

« M. Régis et d'autres médecins qui, d'après ses indications, ont employé ses bols pectoraux iodo-balsamiques, assurent en avoir également obtenu des résultats satisfaisants dans le coryza, dans la laryngite, dans l'asthme des emphysémateux, dans le mal de gorge, dans l'enrouement et dans l'aphonie résultant de la fatigue de la voix chez les orateurs ou les chanteurs.

« Les quelques faits que nous avons recueillis ne nous permettent pas de juger par notre propre expérience de la valeur réelle de la

nouvelle médication; et notre rôle se trouve réduit à une appréciation sommaire du mémoire de M. le Dr Régis.

« Sans adopter toutes les propositions énoncées par l'auteur pour justifier son invention, nous reconnaissons volontiers que son bol pectoral est un moyen de plus à ajouter à ceux dont l'expérience a consacré les bons effets jusqu'à ce jour, et qu'il constitue une médication économique et d'un usage facile, dont les observations de M. le Dr Régis, mieux que les nôtres, tendent à démontrer l'efficacité. »

— L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale. La Commission proposait la liste suivante :

1o M. Follin ; 2o M. Legouest ; 3o M. Demarquay ; 4o M. A. Guérin ; 5o M. Giraldès ; 6o M. Verneuil.

Au premier tour de scrutin, le nombre des membres présents et prenant part au vote est de 74 ; majorité, 38.

M. Follin obtient	29 voix.
M. Demarquay	27 —
M. Legouest	17 —
M. A. Guérin	1 —

Aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité des suffrages, on procède à un deuxième tour de scrutin.

Le nombre des membres votants est de 73 ; majorité, 37.

M. Follin obtient	40 voix.
M. Demarquay.	24 —
M. Legouest	9 —

M. Follin ayant réuni la majorité des suffrages, est élu membre de l'Académie de médecine.

Sa nomination sera soumise à l'approbation de l'Empereur.

— *Suite de la discussion sur l'industrie des nourrices et la mortalité des nourrissons.* M. Devilliers reconnait que les causes de la mortalité des enfants en bas âge sont multiples, complexes, et qu'il est très-difficile, pour ne pas dire souvent impossible, de les dégager les unes des autres. Cette mortalité, en effet, peut dépendre non-seulement d'une alimentation vicieuse ou inintelligente de la part des mères ou des nourrices salariées, du mauvais choix de celles-ci, de leur défaut de soins, mais de l'insalubrité des habitations, des maladies héréditaires ou congénitales, de la faiblesse de la constitution chez les enfants, puis, il faut bien le dire, trop souvent aussi du défaut de sollicitude ou de surveillance de la part des parents eux-mêmes de ces enfants. Il a désiré cependant ajouter quelques traits au tableau déjà si sombre présenté par MM. Monot, Brochard, et à l'Académie même par M. Husson. Dans ce but il a interrogé plusieurs confrères occupant des positions importantes dans les principales villes de l'est et du sud-est de la France, et, à l'aide de ces renseignements, il se propose de rechercher quelle a été la mortalité chez

es jeunes enfants dans plusieurs départements; quelles en ont été les causes principales; de quelle manière est dirigée l'alimentation de ces enfants; quelle est l'organisation du service des nourrices dans ces différents pays, et enfin quels sont les résultats obtenus. Il espère que cette étude aura quelque utilité, et que si elle ne peut aider à la solution complète de la question, elle fournira au moins certaines notions intéressantes, et quelques exemples d'amélioration à introduire dans le service des nourrices.

Je ne suis pas, en effet, ajoute l'orateur, de ceux qui pensent qu'il n'y a rien à faire et que nous devons laisser les choses aller comme elles veulent. Je crois au contraire, avec plusieurs de nos collègues, qu'après avoir montré l'étendue et la profondeur du mal au ministre qui l'interroge, l'Académie, dont c'est évidemment un des plus beaux priviléges, doit oser donner des conseils et indiquer s'il se peut les moyens, sinon de guérir, au moins d'atténuer le mal.

M. Devilliers passe en revue les documents qu'il a reçus de différents départements. Nous en présenterons le résumé avec la fin de la lecture qui est renvoyée à la séance suivante.

Séance du 13 novembre. M. Depaul, au nom d'une commission dont il fait partie avec M. H. Roger, lit un rapport officiel sur une communication de MM. les Drs Closmadeuc et Denis, relative à des accidents de *syphilis vaccinale* qui ont été observés sur un grand nombre d'enfants dans le département du Morbihan. Il termine son rapport par ces conclusions :

« 1º Plusieurs des enfants qui ont été soumis à notre examen étaient bien réellement atteints de la syphilis secondaire ;

« 2º Il nous paraît impossible d'expliquer leur contamination autrement que par la vaccination, et ce sont bien là des cas de syphilis vaccinale que nous avons eus sous les yeux.

« 3º Quant à l'origine du virus syphilitique, il nous paraît très-probable que c'est dans le liquide vaccinal envoyé par la préfecture de Vannes qu'il faut la placer. »

Suite de la discussion sur la mortalité des nourrissons. M. Devilliers résume ainsi les documents qu'il a exposés dans la dernière séance :

« Ce qui frappe tout d'abord, dans les divers départements où j'ai étudié la question, c'est l'élévation notable des chiffres de la mortalité des enfants pendant la première année. Ainsi au Havre, dans l'Isère, le Rhône, la proportion de cette mortalité est d'un cinquième des naissances. Dans le Puy-de-Dôme, elle s'élève à un quart; mais dans l'Hérault et le Doubs, elle descend jusqu'à un septième. Vous voyez que, sauf ces derniers départements, les autres fournissent des proportions au moins égales à celles qu'a fait connaître le Dr Brochard, et supérieures à la mortalité du jeune âge qui est d'un sixième ou de seize à dix-huit centièmes pour la France entière. J'ai à peine besoin d'ajouter que comme partout ailleurs la mortalité des enfants

assistés, et surtout des enfants naturels, entre pour une proportion importante dans les chiffres sus-indiqués. Elle est, en effet, d'un tiers à Marseille, dans le Puy-de-Dôme, et pendant certaines années elle atteint une demie dans le département du Rhône.

« Il ressort de ce que j'ai exposé, dit en terminant M. Devilliers, que l'allaitement, et surtout l'alimentation mal dirigée chez les enfants en bas âge et le défaut de soins de la part des nourrices, l'absence souvent complète de surveillance de ces femmes, constituent les principales causes de l'élévation du chiffre de la mortalité chez ces enfants;

« Que le commerce des nourrices est livré trop souvent à lui-même et n'est pas l'objet de mesures assez générales ni d'une répression assez sévère;

« Que là où la surveillance a lieu, elle est le plus souvent illusoire, à cause de la manière dont elle se fait, de la rareté beaucoup trop grande des visites, soit des inspecteurs, soit des médecins, de la trop grande modicité de la rémunération qui est accordée à ceux-ci;

« Que, sans nuire à la liberté individuelle, l'administration supérieure qui a déjà adopté des mesures générales si utilement conseillées par la science, pourrait facilement interposer son autorité dans l'intérêt des enfants du premier âge, en contraignant les administrations de chaque département et de chaque commune à exercer une surveillance régulière et efficace sur l'élève de ces enfants, et en instituant partout une vérification des décès qui en serait le complément.

« Je crois que le jour où les femmes chargées d'élever des enfants sauront que l'autorité veille sur leurs actions, et surtout qu'une pénalité leur est applicable, non-seulement elles s'occuperont avec plus d'attention du dépôt qui leur est confié par les familles, mais celles qui, dit-on, étaient connues pour exercer l'horrible métier de laisser mourir les enfants, n'oseront plus commettre, ouvertement du moins, ce qui pour elles n'était plus un crime.

« J'ai dit quel rôle joue à Lyon la Société de charité maternelle; vous savez quel est le but louable de la Société protectrice de l'enfance. Ces sociétés, par leurs efforts, méritent les éloges bien sincères de l'Académie, et, sans vouloir discuter ici leurs aspirations, nous croyons qu'à l'appui de ce que nous venons de dire, ces sociétés peuvent pour leur part rendre les plus grands services en favorisant de leurs encouragements l'allaitement par les mères et la surveillance des enfants placés en nourrice. »

M. Ségalas dit que, sur sa proposition, le conseil municipal a voté une somme de 24,000 francs pour l'amélioration du service des nourrices.

M. Larrey propose de remercier M. Ségalas de son heureuse initiative.

M. le président partage le sentiment de M. Larrey, et remercie M. Ségalas au nom de l'Académie.

II. Académie des sciences.

Résection coxo-fémorale. — Folie raisonnante. — Occlusion pneumatique.

Séance du 15 octobre. M. Ch. Sédillot communique une note sur la *résection coxo-fémorale.*

L'auteur recommande particulièrement cette opération pour le traitement de la coxalgie. Il signale les différences qui séparent les résections coxo-fémorales traumatiques de celles qui sont nécessitées par des coxalgies chroniques. Les dernières sont infiniment moins dangereuses, parce que les désordres survenus dans la synoviale articulaire et dans les tissus ambiants s'opposent aux infiltrations et aux résorptions purulentes, qui ont tant de gravité dans les traumatismes récents.

Il insiste en outre sur los avantages du procédé qu'il a suivi dans le cas qui fait le sujet de cette communication, procédé qui consiste à borner la résection au col du fémur sans luxer la tête de cet os, comme on l'a généralement conseillé.

A l'appui des considérations qui précèdent, M. Sédillot rapporte un cas de résection coxo-fémorale qu'il a pratiquée avec succès chez un enfant de 9 ans, atteint de coxalgie, en se conformant aux préceptes qu'il a formulés. D'après lui, la cause principale de la guérison a été le maintien d'une large canule dans la plaie; et il croit indispensable de persister dans l'emploi de ce moyen jusqu'à la cicatrisation complète de toutes les fistules circonvoisines, pour éviter toute rétention de pus et les graves accidents qui en sont la conséquence.

— M. Brierre de Boismont lit une note intitulée : *De l'Importance du délire des actes pour le diagnostic médico-légal de la folie raisonnante.* En voici les conclusions :

« 1° Il existe une variété de l'aliénation mentale dans laquelle les malades peuvent s'exprimer avec toutes les apparences de la raison, et qu'on a désignée sous le nom de *folie raisonnante.*

« 2° On constate cette variété de l'aliénation mentale dans ses divers types, mais plus particulièrement dans l'excitation maniaque, la mélancolie, la monomanie impulsive et la folie à double forme. Cette manifestation de la folie, qui n'est qu'un symptôme, peut être parfois tellement prédominante que l'accessoire paraît le principal. Une observation prolongée finit le plns ordinairement par y constater quelques-uns des principaux symptômes de l'aliénation.

« 3° La folie raisonnante a pour caractère tranché le délire des actes et les mauvaises tendances instinctives, contrastant avec les paroles sensées. L'observation apprend que, quand l'esprit n'est plus surexcité ou sur ses gardes, le désordre intellectuel peut fréquemment apparaître dans les discours.

« 4° La persistance du raisonnement dans los paroles des aliénés, attribut presque indestructible do cetto faculté, peut se montrer dans

les écrits ; mais, lorsqu'on observe longtemps ces malades, le délire des actes se décèle aussi dans les écrits.

« 5° La connaissance de la folie raisonnante est d'autant plus importante, au point de vue de la médecine légale, que les aliénés sont généralement enclins à mal faire ; les délations calomnieuses, anonymes, les complots, la fausseté dans les écrits, le mensonge sous toutes les formes, le déshonneur, la ruine, le suicide, les accusations de violences corporelles, de vols, d'attentats aux mœurs, les procès en détention arbitraire, les demandes en dommages et intérêts, sont en effet leurs actes ordinaires.

« 6° Un caractère différentiel important entre les individus sains d'esprit et les fous raisonnants, c'est que les premiers, lorsqu'ils ne sont pas criminels, repoussent en général les mauvaises impulsions, ou s'en repentent quand elles les ont entraînés; tandis que les seconds, ne se croyant pas malades, ne s'en préoccupent que très-médiocrement, et presque jamais ne les trouvent répréhensibles.

« 7° Un autre caractère qui n'a pas moins de valeur est l'impossibilité pour ces aliénés d'arriver à quelque chose de stable pendant la durée de leur rêve..

« 8° Lorsque le fou raisonnant dissimule ses idées maladives, ne commet pas d'acte nuisible, le seul parti à prendre est de le laisser en liberté, en le prévenant qu'il est l'arbitre de son sort. »

Séance du 5 novembre. M. J. Guérin donne lecture d'un travail intitulé : *Exposé d'un nouveau système d'appareils propres à réaliser l'occlusion pneumatique à la surface du corps humain.* Ces appareils ont déjà été présentés à l'Académie de médecine dans la séance du 6 février dernier (Voir les *Archives* du mois de mars 1866).

M. Guérin indique les nombreuses applications qu'on peut faire de ses appareils à la physiologie, à la médecine et à la chirurgie :

1° A la physiologie. « A l'aide de l'occlusion pneumatique, il sera possible de faire voir jusqu'où la peau est, dans les classes d'animaux supérieurs, un organe auxiliaire de la respiration : jusqu'où il existe une respiration cutanée ; quels sont les effets et les produits de cette respiration; quelle influence exerce le contact de l'atmosphère à la surface de la peau, sur la calorification et la température animale; quelle influence exerce sur l'absorption la pression atmosphérique ; quels sont les gaz et les matériaux exhalés ou excrétés par la voie cutanée; enfin, jusqu'où l'occlusion ou la libre communication de la peau avec l'atmosphère est nuisible ou utile à l'entretien de la vie. »

2° A la médecine. « L'occlusion pneumatique est propre à agrandir tout à la fois le champ de l'observation pathologique et l'arsenal des ressources thérapeutiques.

« Au premier point de vue, il suffit de faire remarquer que s'il est vrai que la pression atmosphérique joue le plus grand rôle dans le mécanisme de l'absorption, on aura le moyen de voir jusqu'à quel point les substances toxiques, virulentes ou principes morbides quel-

conques sont susceptibles de pénétrer dans l'économie par la voie cutanée, et jusqu'à quel point ces éléments déposés à la surface de la peau peuvent y être maintenus ou en être entraînés par l'appel du récipient pneumatique. L'étude et le traitement des piqûres anatomiques, des inoculations virulentes de la pustule maligne et du charbon, de l'inoculation rabique, y trouveront de nouveaux moyens d'éclairer leur mécanisme, et très-probablement de combattre leurs effets. »

3° A la chirurgie. Les applications chirurgicales ont déjà été exposées dans la communication faite à l'Académie de médecine et déjà rappelée plus haut.

— M. Robin présente, au nom de MM. G. Pécholier et C. Saint-Pierre, une note relative à des *expériences sur les propriétés toxiques du bonndou, poison d'épreuve des Gabonais.*

VARIÉTÉS.

Séance de rentrée à la Faculté de médecine.—Éloge de Malgaigne, par M. Jarjavay.—Prix décernés.—Démissions de professeurs.

La rentrée de la Faculté a eu lieu le samedi 3 novembre dans la forme accoutumée. Le doyen, M. Wurtz, a ouvert la séance par un discours qui est d'heureux augure pour le développement, au sein de l'École, de l'application des sciences biologiques. Il a annoncé la fondation d'une école de physiologie pratique, et « dès l'été prochain, a-t-il dit, les principales expériences du cours seront répétées devant tous les élèves, classés par série, pour prendre part à tous ces exercices. Ceux d'entre eux qui seraient attirés par leurs goûts et leurs aptitudes vers des études plus approfondies pourraient être admis plus tard dans le laboratoire du professeur. Ainsi sera fondée une école de physiologie marchant de pair avec notre école anatomique, qui a déjà fourni à la France et à l'étranger tant de chirurgiens distingués. Tous ceux qui, comme nous, ont pu, il y a vingt ans, suivre à l'École pratique les exercices de physiologie expérimentale que faisait alors M. Longet, professeur particulier de physiologie, ne peuvent douter un seul instant de l'attrait et du succès de cet utile enseignement. Des exercices pratiques d'histologie, d'instruction clinique, de chimie, de physique et d'histoire naturelle seront aussi organisés ou réorganisés quand les bâtiments de l'École auront pu être agrandis à cet effet, car, comme le rappelle finement M. Wurtz,

. . . virtutibus obstat
Resangusta domi. »

Dès le début de cette séance, de stupides interruptions se faisaient entendre et révélaient la présence, dans ce vaste amphithéâtre, d'un petit groupe d'étudiants d'estaminet, aussi dépourvus d'esprit

de saillie que des plus simples habitudes d'une bonne éducation. Les uns savaient imiter le cri des animaux, et développaient en ce genre des talents qui leur donnent une place marquée dans le règne animal. Les autres, toujours sûrs de l'impunité qui protége un petit nombre d'individus dans un grand amphithéâtre, hurlaient sans aucun à-propos : *Vive le matérialisme! vive la raison! vive la démocratie!* Pauvres démocrates de café, qui se vantent sans doute aujourd'hui à quelques badauds de leur espèce d'avoir fait preuve de grand courage dans ces hautes fonctions d'aboyeur public.

Il faut prendre en pitié et plaindre les jeunes gens qui se sont livrés, sans provocation, sans but à atteindre, à ce tumulte qui n'avait aucune raison d'être et qui, ce qu'on pardonne le moins en France, était tout à fait dépourvu d'esprit.

Mais on ne saurait trop blâmer les étudiants qui, sans jouer ici aucun rôle actif, ont toléré ces cris absurdes, ces injures parfois grossières, dites devant des maîtres honorés de la médecine et de la chirurgie françaises. Et qu'avait donc à craindre cette majorité inerte? Absolument rien. Et qu'avait-elle à faire? Quelque chose de bien simple, que plus d'un de nous a vu mettre en pratique autrefois aux cours tumultueux de quelques professeurs du Collége de France. Ceux qui désiraient entendre la leçon priaient le perturbateur de se taire, et s'il n'obtempérait pas promptement à cet ordre, on le soulevait plus ou moins doucement, et on le faisait passer de bras en bras jusqu'à la balustrade qui, s'ouvrant devant lui, lui permettait de sortir du cours. Et tel néophyte qui était venu aux cours jadis célèbres de Michelet et Quinet, pour siffler le professeur, finissait par aller respirer l'air frais sur la place du Collége de France.

Voilà le moyen indiqué; espérons que si de pareils troubles se renouvelaient on saurait s'en servir. Et quel beau moment ces prétendus étudiants avaient choisi pour faire ce tapage inepte! M. Wurtz venait d'annoncer que des améliorations importantes allaient être introduites dans l'enseignement de l'École, et M. Jarjavay prononçait l'éloge d'un professeur cher aux élèves, qui a été et qui sera longtemps encore une des gloires de l'École de Paris.

Le discours de M. le professeur Jarjavay est d'une bonne forme littéraire et donne une idée juste de ce qu'a été Malgaigne. En écrivant, pour une lecture d'une heure environ, l'éloge du professeur de médecine opératoire, l'orateur avait plus d'un écueil à éviter. Malgaigne a touché à tant de choses : la chirurgie didactique, la critique historique, la polémique de journal, la politique, etc.; il a été mêlé à tant d'événements scientifiques importants qu'il était difficile, en retraçant sa vie, de ne pas tomber dans un hors-d'œuvre littéraire si commun dans ces sortes de discours académiques. M. Jarjavay a su habilement éviter cet écueil, et, en écrivant l'éloge de Malgaigne, il n'a parlé que de Malgaigne lui-même.

L'espace dont nous pouvons disposer dans ce journal pour rendre compte de l'ouverture de l'École ne nous permet de reproduire que quelques fragments du discours de M. Jarjavay.

Nous avons choisi à cet effet ceux où Malgaigne est étudié comme professeur, comme praticien et comme orateur académique. Il y a là tout un portrait qui rappelle heureusement les traits de l'éminent chirurgien :

« Professeur, Malgaigne avait le don de captiver son auditoire. Sa parole claire, vive, accentuée, entraînante, était secondée par un geste, une physionomie qui respirait la vigueur de l'intelligence. Nul n'était plus habile à découvrir dans une question le côté faible, plus prompt à le frapper d'un trait acéré. Fallait-il appeler l'attention sur un de ces préceptes que les praticiens ne doivent point oublier, il trouvait dans la prodigieuse souplesse de son esprit le mot propre ou pittoresque, plaisant ou grave, qui le fixait à jamais dans la mémoire. Judicieux commentateur des écrivains de l'antiquité, du moyen âge et des temps modernes, il vous conduisait à travers les siècles, montrant les modifications successives d'un instrument, d'un appareil, d'un procédé ou d'une méthode. Mais, quand il arrivait aux contemporains, il devenait abondant, se laissait aller jusqu'à donner à la leçon le ton de la polémique, et il était couvert d'applaudissements, malgré sa critique parfois injuste envers Boyer et Dupuytren. Singulier contraste! son *Manuel* est plein de modération et de sagesse, son enseignement se complaît dans les questions brûlantes et passionnées ; il insiste sur les moindres détails d'une opération, et il n'avait ni le goût ni la dextérité d'un opérateur ; esprit subtil et profondément analytique quand il dépouillait les observations des autres, il perdait son avantage quand il devait prendre lui-même une observation ; examinateur, il enflait sa colère contre l'élève effrayé, et, dans le jugement final, il laissait tomber avec un sourire indulgent la note la plus bienveillante; jaloux d'être exact à son cours, il n'avait qu'un zèle modéré pour son service d'hôpital ; il a donné sa démission de chirurgien de l'assistance publique, il n'eût jamais échangé sa chaire de médecine opératoire.

« Praticien, Malgaigne n'avait plus le même prestige; on eût dit que les exercices de la main contrariaient en lui l'essor de la pensée. Cependant il était entreprenant, toujours prêt à trouver un moyen nouveau. Avec le diachylon, il a réussi à simplifier les moyens de contention, tout en leur donnant plus de solidité. Il a imaginé contre le déplacement du fragment supérieur dans les fractures de la jambe, contre l'écartement des fragments de la rotule, deux instruments qui lui ont donné des succès incontestables. La plupart de ses observations cliniques sont consignées dans le journal de chirurgie qu'il avait fondé, qu'il avait rédigé lui-même pendant douze ans, et pour le compte duquel il avait demandé et obtenu le concours des plus grandes notabilités de Paris et de la province. Vous y remarquerez

l'histoire toute nouvelle de la fracture du calcanéum par écrasement, l'exposé de sa méthode pour l'opération du bec-de-lièvre, de son procédé dans la désarticulation sous-astragalienne, la guérison d'un anévrysme artério-veineux par une double ligature placée au-dessus et au-dessous de la tumeur sans l'ouverture du sac, comme avant lui l'avait fait Norris de Philadelphie. Critique fin, enjoué, incisif, il charmait le lecteur par ses lettres à un chirurgien de province sur l'orthopédie, par ses écrits sur le mouvement des Écoles hippocratiques et vitalistes. La vivacité de ses controverses finit par l'engager dans un conflit trop célèbre, que j'aurais laissé dans l'oubli, si Malgaigne n'avait étonné par son éloquence les plus grands orateurs du barreau de Paris.

«Oui, Malgaigne, lui aussi, était orateur. Il en avait donné la preuve en 1846, quand, élevé par hasard à la présidence d'une réunion préparatoire aux élections d'un collége du département de la Seine, il changea, par le seul attrait de sa parole, l'opinion de toute une assemblée qui l'adopta spontanément pour candidat de l'opposition. Un an plus tard, près de deux cents voix de majorité l'appelaient à la Chambre des députés. Mais la révolution de 1848 les dispersa bientôt, et rendit le nouvel élu au travail et à la science. Il était encore orateur quand, à la tribune académique, il s'enivrait, pour ainsi dire, dans la défense des idées les plus contestées, soit qu'il prît part aux discussions sur les amputations primitives ou secondaires à la suite des plaies d'armes à feu, sur la syphilisation, sur les déviations utérines, question dont il avait nettement envisagé le côté critique, et dont la partie dogmatique lui avait complétement échappé ; soit que, à l'occasion de la curabilité du cancer, il distinguât le *diagnostic pratique* du *diagnostic scientifique* des tumeurs, ou que, jouteur infatigable, il s'attaquât à un adversaire non moins puissant et érudit, M. Bouvier, sur l'utilité du séton en thérapeutique. Mais quand son discours frappait juste, comme dans la discussion sur la surdi-mutité, il commandait à la fois dans la docte assemblée l'hilarité et la conviction.

«Et cependant, messieurs, c'est là que devait s'accomplir un douloureux événement. C'est dans cette Académie que Malgaigne avait tant de fois passionnée de son talent, que son talent devait s'évanouir. Amère ironie du destin ! Appelé à la présidence en 1865, il n'en a occupé le fauteuil que pour y mourir. C'est une mort, en effet, que le coup subit d'une affection cérébrale qui enlève toutes les plus nobles facultés de l'âme, qui éteint les éclairs d'une intelligence d'élite. En vain ses collègues les plus expérimentés, en vain l'un de ses élèves, un des meilleurs dans la phalange des agrégés, M. Lefort, qui était devenu son fils, l'entourèrent des soins les plus affectueux et les plus assidus, le ressort de la vie était brisé. Malgaigne finit son existence lentement, étranger dans ce monde, à l'âge de 59 ans, en laissant après lui le souvenir d'une grande figure dans la chirurgie du XIXe siècle. »

Après ce discours, on a procédé à la proclamation des prix, récompenses et encouragements décernés au nom de la Faculté.

Voici le programme des prix décernés et des prix proposés pour l'année prochaine.

Concours de l'École pratique pour 1866.

Premier grand prix : M. Terrier (Louis-Félix), né à Paris, le 31 août 1837, interne des hôpitaux.

Premier prix : M. Labbée (Louis-Anselme-Ernest), né à Gueux (Marne), le 13 juillet 1838, interne des hôpitaux.

PRIX CORVISART.

Tous les élèves de la Faculté inscrits à l'une des cliniques internes sont admis à concourir pour ce prix, qui consiste en une médaille d'or de 400 francs.

Une question de médecine pratique est, au commencement de chaque année, proposée par les professeurs aux élèves des cliniques internes. Les élèves doivent en chercher la solution exclusivement dans les faits observés par eux dans les salles de clinique interne.

Question proposée au concours pour l'année 1867. — « Étudier, à l'aide « des faits recueillis dans les cliniques de la Faculté, la part des com- « plications bronchiques dans la terminaison des maladies aiguës et « chroniques. »

PRIX MONTYON.

La Faculté n'a reçu aucun mémoire.

PRIX BARBIER.

La Faculté a décidé qu'il n'y a pas lieu à décerner le prix, mais elle a accordé, à titre d'encouragement :

1° Une somme de 1,000 francs à MM. Legros et Anger, internes des hôpitaux de Paris, auteurs d'un mémoire sur les tractions continues et leur application en chirurgie ;

2° Une somme de 500 francs à M. le Dr Marey, pour de nouvelles applications de sa méthode d'exploration graphique ;

3° Une somme de 500 francs à M. le Dr Groult, pour son appareil médical propre à l'administration des bains de vapeurs.

PRIX CHATEAUVILLARD.

Concours de 1866. — Prix de la valeur de 2,000 francs décerné à M. le Dr Empis, agrégé de la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux civils, pour son ouvrage intitulé : *De la Granulie.*

Mention honorable : à MM. les Drs Ollivier et Bergeron, pour la traduction avec notes et de nombreuses additions de l'ouvrage de M. Beale, intitulé : *De l'Urine et des dépôts urinaires.*

THÈSES RÉCOMPENSÉES.

La Faculté, après avoir examiné les thèses soutenues devant elle dans le cours de l'année scolaire 1865-1866, en a désigné 37 qui lui

ont paru dignes d'être signalées à Son Excellence le ministre de l'instruction publique, et qu'elle a partagées en quatre classes. Nous donnons ici les noms des lauréats compris dans les deux premières classes :

1re *classe hors ligne.— Médailles d'argent :* MM. Thomas (Albert-Louis-Constantin), né à Ligueil (Indre-et-Loire), le 21 mai 1839. Du pneumatocèle du crâne. — Gouguenheim (Achille), né à Metz (Moselle), le 19 janvier 1839. Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. — Polaillon (Joseph-François-Benjamin), né à Lyon (Rhône), le 17 février 1836. Étude sur les ganglions nerveux périphériques. — Galezowski (Xavier), né à Lipowiec (Pologne), le 5 janvier 1832. Études ophthalmoscopiques sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent.

2e *classe. — Médailles d'argent :* MM. Bergoron (Georges-Joseph), né à Blois (Loir-et-Cher), le 16 décembre 1838. Recherches sur la pneumonie des vieillards. — Bocquillon (Henri), né à Crugny (Marne), le 5 juin 1834. Mémoire sur le groupe des tiliacées. — Cabot (Pierre-Philippe), né à Dandouque (Tarn), le 14 janvier 1838. De la tarsalgie ou arthralgie tarsienne des adolescents. — Demoulin (Jules-Charles), né au Quesnoy (Nord), le 28 septembre 1839. De quelques productions hétérotopiques de muqueuse à épithélium prismatique cilié. — De Font-Réaux (Louis-Julien), né à Saint-Junien (Haute-Vienne), le 29 février 1840. Localisation de la faculté spéciale du langage articulé. — Goujon (Étienne), né à Pont-de-Veyle (Ain), le 28 avril 1839. Étude sur quelques points de physiologie et d'anatomie pathologique. — Lemattre (Gustave-Charles-Auguste), né à Dunkerque (Nord), le 7 janvier 1839. Du mode d'action physiologique des alcaloïdes. — Maurin (Michel-Alcide), né à Crest (Drôme), le 23 juin 1834. Des accidents laryngés dans la fièvre typhoïde. — Obédénare (Michel-Georgiad), né à Bucharest (Valachie), le 6 novembre 1839. De la trachéotomie dans l'œdème de la glotte et de la laryngite nécrosique. — Poumeau (Jean-Ivan), né à Bergerac (Dordogne), le 23 décembre 1838. Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral.

— Par décret en date du 3 novembre 1866, MM. Andral, Cruveilhier, Piorry et Trousseau, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, ont été admis, sur leur demande, à faire valoir leurs droits à une pension de retraite.

— Par décret en date du même jour, M. Jobert (de Lamballe), professeur à la Faculté de médecine de Paris, a été admis, pour raison de santé, à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

— Par décret en date du 3 novembre 1866, M. Piorry, ancien professeur à la Faculté de médecine de Paris, a été nommé officier de l'ordre impérial de la Légion d'honneur. (Chevalier du 29 avril 1838.)

— Par décision en date du même jour, MM. Andral, Cruveilhier et Trousseau, anciens professeurs de la Faculté de médecine de Paris, ont été nommés professeurs honoraires.

— Nous avons le profond regret d'annoncer la mort de M. le professeur Natalis Guillot, décédé vendredi dernier à Nice.

— Le ministre de l'instruction publique ayant résolu de pourvoir aux chaires de :

Matière médicale et thérapeutique,
Pathologie et thérapeutique,
Clinique chirurgicale,
Clinique médicale,
Anatomie pathologique,

vacantes à la Faculté de médecine de Paris, les candidats à ces chaires sont invités à faire parvenir au secrétariat de l'Académie de Paris :

1° Leur acte de naissance;

2° Leur diplôme de docteur;

3° Une note détaillée des titres qu'ils ont à faire valoir, comprenant l'indication de leurs services dans l'enseignement, et l'énumération de leurs ouvrages et de leurs travaux.

Le registre d'inscription a été clos le 17 novembre courant, à trois heures, et la Faculté est mise en demeure de procéder aux élections

— Nous avons reçu de notre collaborateur, M. le Dr Duplay, la lettre suivante :

A Messieurs les Rédacteurs des *Archives générales de médecine.*

MESSIEURS LES RÉDACTEURS,

J'ai publié au mois de septembre dernier, dans les *Archives générales de médecine*, une Revue critique « sur quelques recherches nouvelles en otiatrique. »

Ce travail se trouve reproduit *textuellement* dans le journal *l'Art médical* (octobre et novembre), sans indication de l'emprunt fait aux *Archives.*

Je tiens à déclarer que je suis complétement étranger à la rédaction de *l'Art médical*, et que la reproduction *textuelle* dans ce journal d'un article portant ma signature, et rédigé pour les *Archives*, s'est faite à mon insu, et sans aucune autorisation de ma part.

J'espère, Messieurs les Rédacteurs, que vous voudrez bien insérer cette lettre dans le prochain numéro de votre journal, et je vous prie d'agréer l'assurance de ma considération la plus distinguée.

SIMON DUPLAY.

19 novembre 1866.

CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL DE PARIS

Un Comité d'organisation, composé de MM. E. Barthez, Béhier, Bouchardat, Bouillaud, Broca, Dechambre, Denonvilliers, Follin, Gavarret, Gosselin, Jaccoud, Lasègue, Longet, Robin, Tardieu, Verneuil, Vidal, Wurtz. s'est réuni dans la pensée de profiter de l'exposition universelle pour convoquer à Paris les notabilités médicales de tous les pays.

La Commission, après avoir constitué son Bureau, a arrêté les statuts et le programme suivants :

Art. 1er. — Un Congrès médical international sera ouvert à Paris, le 16 août 1867, sous les auspices de S. Exc. le ministre de l'instruction publique.

Art. 2. — Le Congrès, exclusivement scientifique, aura une durée de deux semaines.

Art. 3. — Le Congrès se composera de membres fondateurs nationaux et de membres adhérents étrangers.

Seront membres fondateurs les médecins français qui en feront la demande au Comité d'organisation ; le prix de la souscription a été fixé à 20 francs.

Seront membres adhérents les médecins étrangers qui enverront leur adhésion à M. le Secrétaire général (M. le Dr Jaccoud, 4, rue Drouot, à Paris). Ils seront exonérés de toute contribution pécuniaire.

Art. 4. — Les membres du Congrès, fondateurs ou adhérents, auront seuls droit de prendre part aux discussions.

Art. 5. — Les travaux du Congrès se composeront :

a. — De communications sur les questions proposées par le Comité ;

b. — De communications sur des sujets étrangers au programme.

Art. 6. — Le Comité a arrêté le programme que nous reproduisons ci-dessous :

Art. 7. — Les membres fondateurs ou adhérents qui désireront faire une communication sur une des questions du programme ou sur un autre sujet, sont priés d'adresser leur travail à M. le Secrétaire général, trois semaines au moins (26 juillet) avant l'ouverture du Congrès. Le Comité décidera de l'opportunité des communications et de l'ordre suivant lequel elles seront faites.

Art. 8. — Les séances du Congrès auront lieu tous les jours, le dimanche excepté. Elles se feront alternativement le jour et le soir. Les

séances du jour dureront de deux à six heures; les séances du soir auront lieu de huit à dix heures.

Art. 9. — Chaque question n'occupera qu'une séance, et l'ordre du jour sera ainsi réglé : 1° lectures sur les questions du programme ; 2° discussion ; 3° si le temps le permet, communication des travaux laissés à l'initiative individuelle. Les séances du soir leur seront exclusivement consacrées.

Art. 10. — Un maximum de vingt minutes sera accordé pour chaque lecture.

Art. 11. — A la première séance, le Congrès nommera son Bureau, qui se composera d'un Président, de Vice-présidents, d'un Secrétaire général, de Secrétaires des séances.

Art. 12. — Le Congrès terminé, le Comité d'organisation reprendra ses fonctions pour procéder à la publication des actes du Congrès.

Art. 13. — Tous les mémoires lus au Congrès seront déposés, après chaque séance, entre les mains du Secrétaire général. Ils sont la propriété du Congrès.

Art. 14. — Les élèves en médecine recevront des cartes d'entrée, mais ils ne pourront être admis à prendre la parole.

Pour le Comité,

Le Président,

Bouillaud.

Le Secrétaire général,

Jaccoud.

Dans le but de limiter et de préciser les questions de son programme, le Comité a consigné dans les commentaires suivants, l'indication des points sur lesquels il désire que les études soient spécialement dirigées.

QUESTION Ire. — *Anatomie et physiologie pathologiques du tubercule. — De la tuberculisation dans les différents pays et de son influence sur la mortalité générale.*

Il y a peu d'années encore, il semblait que l'histoire anatomo-pathologique de l'altération que l'on est convenu de désigner sous le nom de *tubercule* était complétement terminée : le mode de développement, le siége anatomique et les conséquences de cette altération paraissaient bien établis.

Des assertions émises plus récemment, et qui sont loin d'être conformes aux données généralement acceptées, ont soulevé des doutes, et ont fait naître des hésitations relativement à l'anatomie et à la physiologie pathologiques du tubercule.

Il serait utile de savoir si les divergences assez tranchées qui existent à cet égard entre les observateurs peuvent tenir à quelques différences émanant des circonstances au milieu desquelles l'altération se

développe, ou si elles ne résultent que d'une interprétation variable de faits identiques.

Il y aurait donc à rechercher :

S'il existe réellement une production spéciale ou même *spécifique* qui puisse être considérée comme caractéristique du tubercule;

Quel est exactement le mode de formation de cette altération pathologique ;

Enfin, si elle a un siége anatomique exclusif, déterminé et identique dans tous les organes.

Dans ces recherches, il est à désirer que les démonstrations anatomiques et histologiques tiennent plus de place que les interprétations et les appréciations théoriques, et que les impressions personnelles ou les déductions spéculatives ne soient pas substituées à l'expérimentation et à l'observation rigoureuses.

On devra préciser autant que possible la valeur exacte et le rôle de certaines altérations qui, pour plusieurs observateurs, sont de nature tuberculeuse, tandis que pour d'autres elles procèdent d'un mouvement véritablement phlegmasique.

Comme on le voit, il s'agit surtout ici de la forme d'altération désignée par certains auteurs sous le nom de *pneumonie caséeuse*.

Est-il réellement possible d'inoculer le tubercule à la manière des maladies virulentes? Cette question, soulevée dans ces derniers temps, demande encore une solution à laquelle les travaux que sollicite le Congrès pourront concourir.

Quant à la seconde partie de la question, on devra surtout tâcher de préciser les conditions étiologiques qui, dans les différents pays, sont considérées comme ayant une influence active et prépondérante.

L'influence de l'âge, du sexe, du climat; celle des races diverses, des habitudes sociales, des boissons, des aliments, des industries spéciales aux lieux où l'observation sera faite, enfin l'action exercée par des maladies antérieures ou coïncidentes, seront donc autant de points particuliers qui devront appeler l'attention.

En étudiant ces diverses questions à l'aide des matériaux d'observation directe dont chacun pourra disposer personnellement, on avancera certainement beaucoup plus la science qu'en accumulant à propos de ces divers sujets les citations et les hypothèses.

Les formes symptomatiques les plus habituelles dans telle ou telle localité sont très-importantes à bien spécifier, comme aussi les complications les plus fréquentes, et l'influence qu'elles peuvent exercer sur la tuberculisation, soit en activant, soit en ralentissant sa marche.

Il est également désirable que l'on puisse étudier dans les divers pays l'influence que la tuberculisation peut exercer sur le développement, la forme symptomatique, la marche et plus spécialement la terminaison des autres maladies.

Ce sera déjà un moyen de connaître « l'influence de la tuberculisation sur la mortalité générale dans les différents pays », question dont

l'importance n'est pas douteuse, quand on considère les ravages que cette affection exerce partout sur les populations.

Il est très-important, et l'on ne saurait trop insister sur ce point, que les documents mis en œuvre pour étudier ces diverses questions soient aussi exacts que possible. On devra donc soumettre tous les renseignements, même, et peut-être surtout, les statistiques administratives, à un contrôle rigoureux, avant de les accepter à titre de matériaux d'une valeur positive.

QUESTION II. — *Des accidents généraux qui entraînent la mort après les opérations chirurgicales.*

Malgré les progrès incessants de la thérapeutique chirurgicale, la perfection croissante du manuel opératoire, la richesse de l'appareil instrumental, l'attention minutieuse apportée au régime et à l'hygiène des opérés, la mort suit trop souvent encore les opérations sanglantes. Cette terminaison fatale reconnaît un grand nombre de causes qu'il faut tout d'abord séparer en catégories.

Tantôt il en faut accuser une faute ou un accident dont le praticien est plus ou moins responsable.

Tantôt il faut attribuer la mort, non plus à l'acte opératoire, mais à la maladie qui l'a nécessité, aux complications qu'elle a fait naître autour d'elle, ou aux causes générales qui l'ont engendrée.

Ces causes de mort d'une appréciation facile, la Commission les rappelle, mais n'hésite pas à les éliminer du cadre de la question proposée. L'attention des observateurs devrra se fixer de préférence sur une troisième catégorie d'accidents dont l'étiologie est beaucoup moins connue.

Une opération a été exécutée d'une manière irréprochable, elle n'a intéressé aucun organe essentiel à la vie, les procédés réparateurs naturels convenablement dirigés, maintenus dans de justes limites et débarrassés de toute entrave, doivent réaliser sans peine une guérison qui semble assurée. Cependant on voit surgir des accidents qu'on ne peut rapporter ni à l'étendue, ni à la nature du traumatisme, ni à la négligence d'un précepte quelconque.

Ces complications formidables sont, pour ne citer que les plus communes : le phlegmon diffus, la gangrène, l'érysipèle, l'angioleucite, la phlébite, la pyohémie, le tétanos, etc.

Ces accidents, qui sont de tous les temps et de tous les pays, ont été depuis longtemps soigneusement étudiés. On lutte même contre eux souvent avec plus de courage que de succès, mais les causes qui président à leur développement sont encore entourées d'obscurité. Il semblerait même qu'ils ne se montrent pas toujours et partout sous les mêmes aspects, et avec la même fréquence. Ainsi le tétanos, qui, dans les pays chauds, complique souvent les traumatismes les plus insignifiants, est proportionnellement fort rare sous nos latitudes empérées. Ainsi encore, à l'infection purulente avec phlébite et abcès

métastatiques, si bien décrite par nos auteurs classiques, paraissent de nos jours, et dans nos grands hôpitaux, avoir succédé, comme cause de mortalité, les érysipèles graves et certaines formes latentes de pyohémie.

Ainsi, enfin, quelques grandes opérations : l'ovariotomie, les résections, les amputations, donnent des résultats si différents dans notre pays et dans les contrées d'outre-Manche, qu'on a pu se demander sérieusement si nos races et celles qui peuplent l'Angleterre n'offriraient pas au traumatisme une tolérance tout à fait inégale. Opinion singulière qu'appuient, au moins en apparence, les résultats consignés dans les annales de la chirurgie militaire après les campagnes de France et de Crimée.

Ces données encore hypothétiques, c'est-à-dire plutôt entrevues que démontrées, la commission les pose comme problèmes dignes de recevoir une solution.

La nosographie des affections précédemment énumérées étant suffisamment avancée, il serait superflu d'entrer dans de longs détails descriptifs. L'enquête devrait donc porter essentiellement sur les points suivants :

1° La mortalité après les opérations chirurgicales est-elle égale dans tous les pays, ou varie-t-elle suivant la race et les climats ?

2° Les affections générales qui la déterminent se montrent-elles partout avec la même fréquence relative et sous les mêmes formes pathologiques ?

3° Au cas où des différences notables seraient constatées, la part faite à la race et au climat, quel rôle conviendrait-il d'assigner au régime, aux modes de pansement et de traitement, à l'hygiène générale, etc. ?

Les réponses à ces questions difficiles et importantes devront être basées, autant que possible, non sur des impressions ou des souvenirs, mais bien sur des documents statistiques suffisamment explicites, et recueillis avec toute la rigueur de la science contemporaine.

QUESTION III. — *Est-il possible de proposer aux divers gouvernements quelques mesures efficaces pour restreindre la propagation des maladies vénériennes?*

Les droits de la liberté individuelle imposent à la discussion de cette question des limites naturelles qu'elle ne peut pas franchir. La solution du problème ne sera donc pas cherchée dans une pénalité nouvelle, applicable aux individus qui vivent sous la loi civile commune ; mais, dans un autre ordre d'idées, l'examen des points suivants donnera vraisemblablement lieu à des conclusions fructueuses.

L'influence respective des diverses espèces de prostitution sur la propagation des maladies vénériennes n'est qu'imparfaitement connue. Or c'est là une sorte de question préalable dont l'importance

n'est pas douteuse. Si, en effet, des documents positifs de provenances diverses démontraient qu'il existe à cet égard des différences considérables entre la prostitution tolérée ou réglementée et la prostitution clandestine, ces renseignements précis pourraient être le point de départ de mesures administratives nouvelles, qui, légitimées à l'avance par l'observation scientifique, seraient déjà par elles-mêmes un véritable progrès.

Quels que soient au surplus les résultats de cette enquête, un fait est dès aujourd'hui bien certain, c'est que la surveillance de la prostitution est insuffisante au point de vue de la santé publique. Un contrôle plus efficace est donc nécessaire, et il y a lieu d'examiner les meilleurs moyens de l'obtenir.

Il ne sera pas moins opportun de rechercher si quelques mesures spéciales peuvent être appliquées aux soldats et aux marins, car, en tous pays, ces grandes agglomérations d'hommes constituent des foyers de contagion, dont la puissance exceptionnelle est depuis longtemps connue.

Telles sont les principales questions que soulève cet important problème d'hygiène publique. Si quelques conclusions rigoureuses sont formulées sur l'un ou l'autre de ces points, les délibérations du Congrès pourront servir de base à des propositions motivées, soumises à l'examen des gouvernements.

QUESTION IV. — *De l'Influence de l'alimentation usitée dans les différents pays sur la production de certaines maladies.*

Le rôle de l'alimentation dans la production des maladies n'est pas contesté. Mais, en raison même de l'intérêt qu'il présente et des nombreuses questions qu'il soulève, ce sujet est trop vaste pour être traité fructueusement dans son ensemble ; aussi la commission a-t-elle jugé utile de le circonscrire entre des limites plus étroites. Dans ce but, et s'attachant de préférence aux données les moins connues, elle a éliminé du programme l'étude des boissons et de l'alimentation insuffisante, dont l'action morbigène est clairement élucidée ; les recherches seront donc bornées à l'alimentation exclusive et à l'alimentation nuisible.

Dans le premier ordre de faits, on étudiera les maladies accidentelles, endémiques ou épidémiques, qui peuvent résulter soit de l'alimentation exclusive, végétale ou animale, soit de l'usage habituel et prépondérant de certaines subsistances, et l'on s'efforcera de saisir les raisons physiologiques des phénomènes morbides qui sont ainsi déterminés. A cette même classe de faits appartiennent aussi les accidents que produisent divers modes de préparations, la fumure, par exemple, la salaison et le boucanage. Corollaires des premiers, les faits de ce genre ne devront pas être négligés.

Sous le chef alimentation nuisible, la commission n'entend pas

comprendre les substances vénéneuses qui peuvent être accidentellement employées comme aliments ; on laissera donc absolument de côté les empoisonnements produits par les champignons, par les baies de belladone, par exemple, ou par certains poissons constamment toxiques. On limitera l'examen aux altérations spontanées des substances végétales et animales ; on élucidera, s'il se peut, la nature de ces altérations, on recherchera les conditions de temps et de lieu qui les favorisent, et l'on décrira, en s'appuyant sur des faits positifs, les maladies que l'aliment ainsi altéré peut amener chez l'homme. On s'efforcera, en outre, de déterminer l'action pathogénique respective de l'alimentation exclusive et de l'alimentation nuisible sur certaines maladies, la pellagre, par exemple, dont l'étiologie n'est pas encore parfaitement fixée.

Ainsi entendu, le programme embrasse les éléments les plus obscurs du problème ; aussi, bien que limité, il présente une utilité réelle et pour la science et pour la pratique.

QUESTION V. — *De l'Influence des climats, des races et des différentes conditions de la vie sur la menstruation dans les diverses contrées.*

L'âge de la première menstruation et l'époque de la ménopause varient suivant *les climats, les races et le genre de vie.* Le but de la question proposée est surtout de déterminer la part de ces trois ordres d'influences, à l'aide d'observations recueillies dans des conditions diverses et ramenées cependant à des termes comparables.

Les documents qui existent jusqu'ici dans la science ne sont peut-être pas assez nombreux et assez variés pour permettre de résoudre dès maintenant cette question compliquée ; mais la solution pourra ressortir du rapprochement des mémoires présentés au Congrès par les médecins des divers pays.

Sans prétendre limiter en rien le cadre de leurs recherches, la commission croit devoir leur signaler les principaux éléments du problème.

Pour apprécier l'influence du genre de vie, il faut comparer entre elles plusieurs séries de femmes appartenant à la même race et résidant dans le même pays, mais vivant dans des conditions différentes. Ces séries peuvent aisément se réduire à trois : les femmes de la classe aisée, les ouvrières et les femmes pauvres des villes, et les paysannes. Les faits connus jusqu'ici tendent à établir que l'âge moyen de la première menstruation présente dans ces trois groupes (qu'on pourrait au besoin multiplier) des différences assez notables.

La condition de comparer entre elles des femmes de même race se réalise assez rarement, dans toute sa rigueur, dans les pays habités par les races d'Europe. La plupart des populations européennes de l'ancien et du nouveau monde sont issues du mélange de plusieurs races, plus ou moins étroitement fusionnées, mélange qui se manifeste

par la variation de certains caractères extérieurs, tels que la couleur des yeux et des cheveux. Il serait donc fort intéressant de noter ces caractères anthropologiques dans les observations, afin de pouvoir établir dans chaque groupe des groupes secondaires, composés d'éléments aussi comparables que possible.

L'influence des climats sur les phénomènes de la menstruation ressortira de l'étude de femmes de la même race, vivant sous des climats différents et dans des conditions sociales à peu près équivalentes.

Enfin, les observateurs fixés dans des pays habités par des races bien distinctes, pourront, en établissant des groupes basés à la fois sur les conditions précédemment indiquées et sur les conditions anthropologiques et sans négliger l'étude importante des femmes de sang mêlé, résoudre le problème de l'influence de la race sur la menstruation.

Il est bien entendu que l'étude des anomalies de la menstruation, considérées dans leurs rapports avec les influences susmentionnées, rentre directement dans le sujet proposé (1).

QUESTION VI. — *De l'Acclimatement des races d'Europe dans les pays chauds.*

Les faits relatifs à l'acclimatement de l'individu ne sont pas compris dans la question proposée. Les hommes d'Europe ne peuvent s'établir dans les pays chauds sans s'exposer à certaines maladies qui accroissent plus ou moins leurs chances de mortalité ; toutefois, quelque grands que soient les dangers qu'ils encourent, un certain nombre d'individus peuvent y échapper soit à la faveur d'une flexibilité

(1) Les travaux entrepris dans le but de répondre à la question ne peuvent reposer que sur des observations particulières, et ne peuvent d'ailleurs acquérir toute leur importance que par le rapprochement qu'on établira entre les recherches des divers auteurs. Il est à désirer que ces recherches, qui seront faites dans des conditions très-différentes, soient exécutées suivant un plan uniforme ; nous invitons donc les auteurs à annexer à leurs mémoires un tableau d'observations individuelles, qu'ils pourront aisément disposer dans le cadre suivant :

Sujets observés.	Age.	Condition sociale, profession.	Age de la 1re menstruation.	Menstruation régulière ou irrégulière.	Intervalles des menstruations.	Durée de l'écoulement.	Mariée ou non.	Nombre d'enfants et de fausses couches.	Age de la ménopause.

On poura y joindre d'autres renseignements relatifs à la taille, à la couleur des yeux et des cheveux, à la constitution, etc.

Il est bien entendu que chaque bulletin devra être accompagné de renseignements sur le lieu de l'observation (longitude, latitude, altitude, température, etc.).

particulière d'organisation, soit à la faveur d'un genre de vie capable de neutraliser l'influence nuisible du climat.

On évitera de confondre ces faits individuels avec ceux qui se rapportent à l'acclimatement d'une race. Un certain nombre, et même un grand nombre d'individus acclimatés, ne suffirait pas pour prouver l'acclimatement de la race à laquelle ils appartiennent, car il peut se faire que leurs descendants n'échappent pas aussi bien qu'eux à l'action du climat, et que leur postérité soit appelée à s'éteindre, comme il n'en existe que trop d'exemples, au bout de quelques générations.

Une race n'est acclimatée dans un pays que lorsqu'elle peut s'y maintenir indéfiniment *par elle-même*, sans se croiser avec les races indigènes et sans recevoir de la mère patrie des renforts plus ou moins fréquents. Le procédé qui consiste à démontrer l'acclimatement d'une race dans une colonie en se basant purement et simplement sur l'augmentation du chiffre de la population, est donc tout à fait défectueux. L'arrivée de nouveaux immigrants peut masquer entièrement les effets meurtriers du climat, et réaliser un accroissement numérique là où la colonie, abandonnée à elle-même, serait menacée d'une extinction prochaine. La comparaison de la natalité avec la mortalité, qui est cependant le véritable procédé à suivre, n'échappe même pas à cette cause d'erreur, attendu que la plupart des immigrants, ayant déjà traversé l'âge de l'enfance, qui est la période la plus dangereuse de la vie, ne figurent en général sur les relevés de population qu'à partir du moment où ils sont en état de procréer. De là résulte la nécessité de séparer le groupe des immigrants de celui des colons nés dans le pays.

Pour qu'une race soit complétement acclimatée, il ne suffit pas qu'elle se maintienne par son propre sang; il faut encore qu'elle puisse subsister par son propre travail, en cultivant le sol, et non en le faisant cultiver par des individus d'une autre race. L'acclimatement subordonné à l'assujettissement d'une caste indigène ou exotique, réduite en domesticité ou en esclavage, ne peut être que temporaire, comme les conditions politiques dont il dépend.

Le principal but de la question présentée au Congrès est d'obtenir des documents relatifs à l'acclimatement complet des races d'Europe dans les pays chauds. Toutefois, il ne sera pas sans intérêt d'étudier les conditions à la faveur desquelles les races, bien que n'étant pas complétement acclimatées, peuvent du moins se maintenir par le travail d'autrui dans des régions chaudes, où elles ne pourraient, sans périr, se livrer à la culture du sol.

Sans méconnaître l'utilité des travaux d'ensemble qui pourront être présentés au Congrès sur la question proposée, la Commission croit devoir demander surtout des Mémoires spéciaux sur l'acclimatement de tel ou tel peuple d'Europe dans l'une des régions chaudes du globe. Elle émet le vœu que chacun de ces Mémoires soit accompagné de

renseignements aussi complets que possible sur la géographie médicale, la météorologie et la climatologie de ces régions.

QUESTION VII. — *Des entozoaires et des entophytes qui peuvent se développer chez l'homme.*

La Commission, en proposant comme sujet d'études l'histoire des productions parasitaires animales et végétales, a été guidée dans son choix par l'importance des recherches entreprises de notre temps.

Les travaux sur le parasitisme sont si nombreux et répondent à des directions scientifiques tellement diverses que la première préoccupation de la Commission a dû être et a été de limiter son programme. Il lui a paru nécessaire d'exclure les notions définitivement acquises et déjà sanctionnées par une longue expérience, pour laisser de plus libres développements aux problèmes encore indécis et qui seuls appellent des débats fructueux. C'est en se conformant à cette pensée qu'elle s'est appliquée à restreindre le cadre de la discussion.

Les espèces parasitaires qu'on désigne sous le nom d'*épiphytes* ou d'*épizoaires*, et qui ont pour habitat exclusif l'enveloppe cutanée ou les membranes muqueuses qui confinent à la peau, ont été l'objet d'investigations multipliées ; leur histoire est déjà trop près d'être complète pour se prêter à une exposition nécessairement abrégée.

Les parasites animaux qui se développent dans le cours de quelques maladies, intervenant tout au plus à titre de complication et reconnaissant pour antécédents obligés l'existence préalable d'une lésion locale ou générale, n'ont pas paru davantage devoir figurer dans le programme.

Même en se bornant à l'étude des espèces qui, importées dans l'économie, deviennent des causes de maladies et donnent lieu à des altérations ou à des symptômes particuliers (spécifiques), il importe de réserver la première place à l'histoire naturelle. La pathologie occupe provisoirement le second rang, parce qu'elle ne saurait être scientifiquement constituée que du jour où l'on aura des notions positives sur la genèse, l'anatomie et la physiologie des parasites.

Les considérations relatives à l'hygiène publique, aux mesures de police médicale, sont à exclure pour les mêmes raisons.

Les espèces animales qui ont paru devoir fixer surtout l'attention sont celles qui, sujettes à des transformations profondes, ont des formes extérieures, des habitats et des modes de vivre qui varient avec les périodes de leur évolution ; celles surtout qui subissent de telles métamorphoses, qu'on n'est arrivé qu'à la longue à saisir ou à entrevoir la continuité de l'individu sous la diversité de ses aspects. C'est dans cet ordre d'idées qu'ont été accomplies les découvertes les plus méritantes de notre temps.

Si, au lieu de s'arrêter aux maladies dites parasitaires, on prend pour point de départ l'étude du parasite lui-même, il est évident qu'on

ne saurait se renfermer dans la pathologie humaine. Dans le cours de leur migration et suivant leur mode d'existence, les parasites de l'homme habitent ou peuvent habiter des espèces animales diverses, et y accuser leur présence par des symptômes qui répondent à chaque stade de leur évolution.

Se renfermer dans l'histoire des parasites chez l'homme, ce serait non-seulement rompre la série, mais se priver des moyens d'investigation que fournissent les animaux.

La question du parasitisme ne peut être résolue que par des recherches expérimentales instituées dans des conditions que ne comporte pas la médecine humaine.

La Commission insiste expressément sur la nécessité d'appuyer les opinions émises par des expériences positives. Ce serait trop peu que d'exposer les faits dont les observateurs ont été les témoins, et qui, pour la plupart, sont consignés dans les nombreuses monographies publiées sur la matière. Il importe de mettre sous les yeux des membres du Congrès les pièces préparées, des éprouves photographiques, des sujets vivants, de répéter autant que possible les expérimentations, de manière à fournir à la fois des preuves et des éléments de contrôle. La seule condition pour que les séances du Congrès ne fassent pas double emploi avec les traités dogmatiques, c'est de mettre sous les yeux de tous les faits et les moyens de démonstration.

Les mêmes principes s'appliquent à l'histoire des parasites végétaux ou des entophytes, mais ici les données du problème sont plus complexes. La plupart des espèces végétales, même en éliminant celles qui se fixent sur la peau, ne sont que des productions secondaires développées sur des tissus déjà altérés. Elles n'expliquent ni la genèse, ni même le proceasus des phénomènes morbides, et ne peuvent par conséquent servir à caractériser une maladie.

L'importance pathologique des entophytes reste bien au-dessous de celle des entozoaires. Néanmoins, comme toutes les espèces sont loin d'être rigoureusement définies, il est à désirer qu'on insiste sur la classification, en appuyant les descriptions par des spécimens et des pièces microscopiques.

Une exhibition des types contribuerait plus que les meilleures descriptions à vulgariser des connaissances encore peu répandues.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABETIQUE
DES MATIÈRES DU TOME HUITIÈME

(**1866, volume 2**).



Paris, — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.